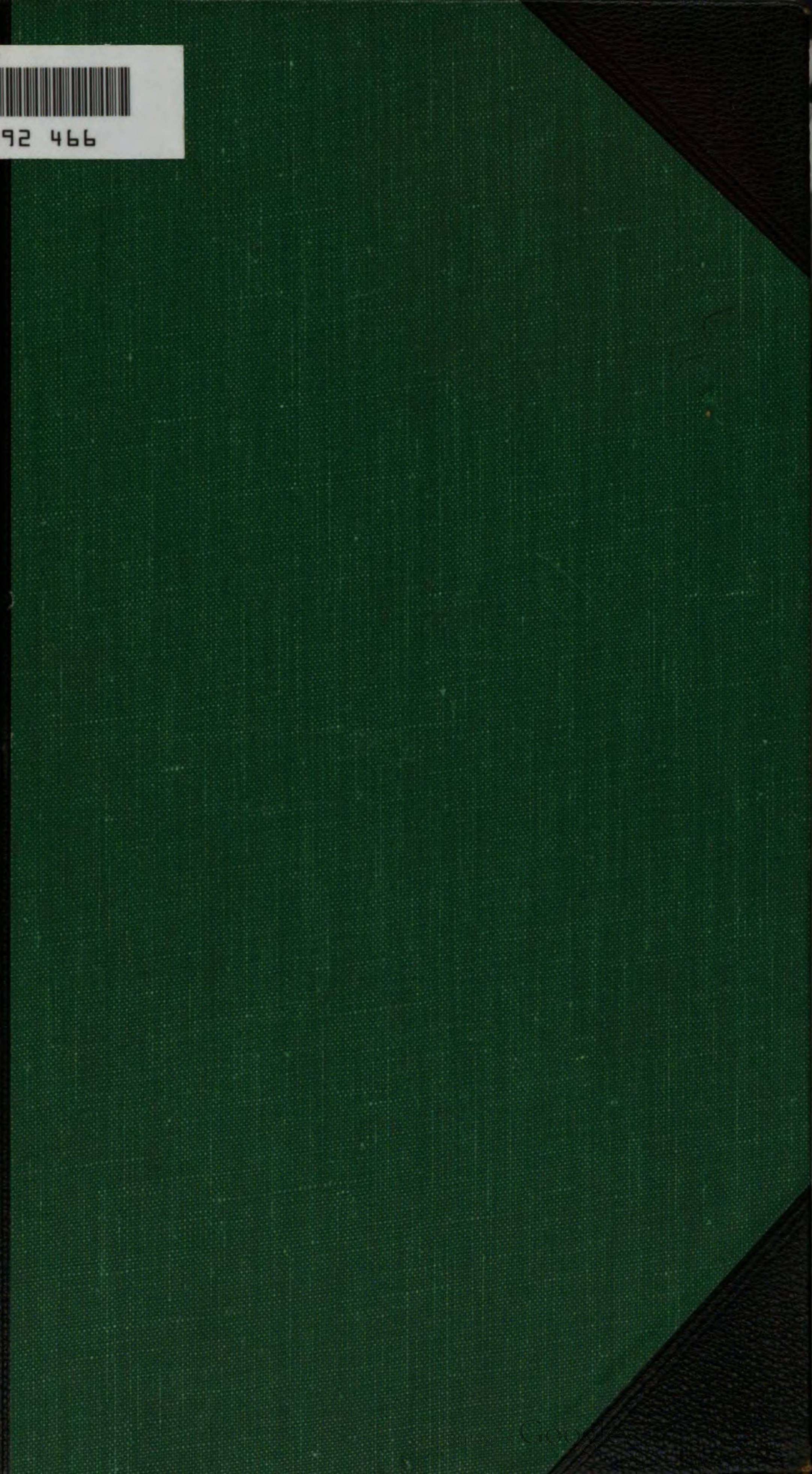
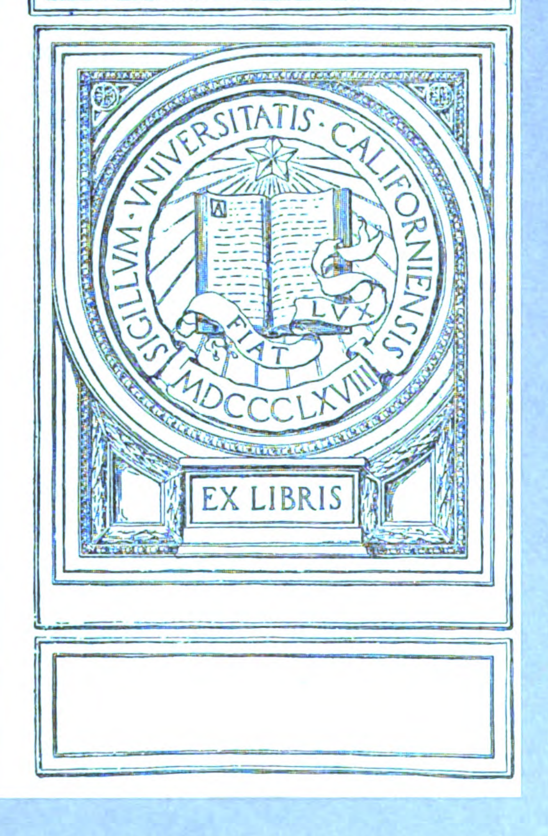
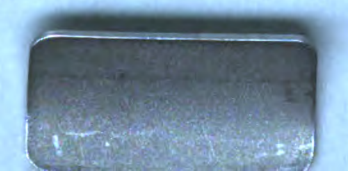



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE †

X. JAHRGANG



1938

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Printed in Germany

Inhaltsverzeichnis

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

X. JAHRG. • JANUAR 1938 • HEFT 1

INHALT

Inhalt des X. Jahrganges siehe 3. Umschlagseite (V) dieses Heftes

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(• bedeutet Tagungen)

25.—30. IV. 1938. Einführungskurs für Ärzte des Deutschen Instituts für Psychologische Forschung und Psychotherapie, Berlin.

• 25.—27. IX. 1938. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Köln

Zur Ablösung des BGB.

von Friedrich Meggendorfer in Erlangen

In einem in der Universität Heidelberg am 25. Januar 1937 gehaltenen Vortrage teilte der Staatssekretär im Reichsjustizministerium Dr. Schlegelberger mit, daß sich der Führer und Reichskanzler mit dem Beginn der Erneuerung des gegenwärtig im Bürgerlichen Gesetzbuch (BGB.) geregelten Rechtes einverstanden erklärt habe. Es könne sich aber nicht nur um eine Überarbeitung des BGB. handeln. Das BGB. sei ein Werk der Vergangenheit, das beschleunigter Ablösung bedürfe. Diese Ablösung solle nicht wieder durch eine Zusammenfassung der verschiedenartigsten Gesetze, sondern durch Schaffung getrennter, der Verschiedenheit der Lebensgüter entsprechender Gesetze erfolgen. Insbesondere seien drei Gruppen von Rechtsnormen auszusondern: Das Recht der Personen, das Recht der Gemeinschaften und das Grundstücks- oder Bodenrecht.

Im Personenrecht, das an dieser Stelle in erster Linie von Belang ist, seien, wie Staatssekretär Dr. Schlegelberger ausführte, die Persönlichkeitsrechte zu behandeln, auch das Eherecht, das gesamte Familienrecht und als Recht der Geschlechterfolge das Erbrecht.

Bezüglich der künftigen Gestaltung der ersteren dieser Gruppen sind Vorschläge noch nicht erfolgt, wohl aber wurden Wünsche von psychiatrischer Seite geäußert; sie sollen auch hier zur Eröffnung der Diskussion und zur Anregung mitgeteilt werden.

Bumke weist auf die Fassung des § 6 BGB. hin, in dessen Ziffer 1 bestimmt wird, daß entmündigt werden kann, „wer infolge von Geisteskrankheit oder von Geistesschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag“. Es sei ja gewiß den psychiatrischen Sachverständigen bekannt, was hier „Geisteskrankheit“ und „Geistesschwäche“ zu bedeuten hat, aber dem sonstigen Sinn dieser Bezeichnungen in der deutschen Sprache entspreche der hier gemeinte Sinn nicht, nicht einmal dem, was andere deutsche Gesetze darunter verstehen. Dieser Umstand führe unter Umständen zu recht sonderbar anmutenden Folgen, so etwa, wenn ein intelligenter Paranoiker wegen Geistesschwäche, ein Schwachsinniger aber wegen Geisteskrankheit entmündigt werden müsse. Bumke schlägt die Fassung vor:

Entmündigt kann werden, wer seine Angelegenheiten wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche nicht selbst besorgen kann.

Dabei könnten die Worte in der Bedeutung, wie sie sonst in der deutschen Sprache verstanden werden, gebraucht werden. Abgesehen davon, daß das Gesetz auch ohne nähere Erklärung verständlich wäre, hätte das den Vorteil,

daß der Gesetzestext mit anderen gesetzlichen Bestimmungen und ihrer Bedeutung übereinstimmen würde.

Im Falle der Entmündigung wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche sollte das Gericht bestimmen, ob der Entmündigte geschäftsunfähig oder beschränkt geschäftsfähig sein soll.

Bumke regt dann weiterhin an, im § 104 BGB., der bekanntlich die Voraussetzungen der Geschäftsunfähigkeit aufzählt, zu sagen:

3. wer wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche entmündigt und dabei für geschäftsunfähig erklärt worden ist.

§ 114 BGB. sollte lauten:

Wer wegen Verschwendung oder wegen Trunksucht entmündigt oder wer nach § 1906 unter vorläufige Vormundschaft gestellt worden ist, ist beschränkt geschäftsfähig.

Wird jemand wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche entmündigt, so bestimmt das Gericht, ob er geschäftsunfähig oder beschränkt geschäftsfähig sein soll.

Bumke schlägt ferner vor, bei der Fassung des § 114 BGB. zu sagen, daß eine beschränkte Geschäftsfähigkeit aus natürlicher Ursache nur bei Menschen zwischen dem 7. und dem 21. Lebensjahre gegeben ist. Es werde nämlich zuweilen einem nicht entmündigten, geistesschwachen oder sonst seelisch gestörten Menschen der Schutz des § 105, 1 BGB. versagt, nur weil er bei einer etwaigen Entmündigung nicht wegen Geisteskrankheit, sondern wegen Geistesschwäche entmündigt werden würde. Der Sachverständige oder der Richter überlege dabei etwa so: Ein von dem Betreffenden abgeschlossenes Geschäft würde nichtig sein, wenn er geschäftsunfähig wäre; da er aber beschränkt geschäftsfähig ist, habe das Geschäft zu gelten. Man müßte im Gegenteil sagen: Das Geschäft ist nichtig, da der Kranke bei seinem Abschluß nicht (voll) geschäftsfähig war. Die Frage nach dem Grade einer bis dahin noch nicht erfolgten Entmündigung dürfte in diesem Zusammenhang nicht aufgeworfen werden. Hierzu darf vielleicht bemerkt werden, daß es andererseits aber auch zweckmäßig sein kann, wenn man bei einem nichtentmündigten Volljährigen beschränkte Geschäftsfähigkeit annehmen kann. So wollte ein älterer, intellektuell noch gut erhaltener Paralytiker vor einer Malariakur ein Testament errichten. In einer von dem Notar verlangten Äußerung über die Geschäftsfähigkeit wurde ausgeführt, der Kranke stehe hinsichtlich der Geschäftsfähigkeit einem beschränkt Geschäftsfähigen gleich. Daraufhin konnte das Testament errichtet werden.

Bezüglich der Entmündigung wegen Trunksucht wendet sich Bumke gegen die in § 680 ZPO. enthaltene Bestimmung: „Eine Mitwirkung der Staatsanwaltschaft findet nicht statt.“ Bumke empfiehlt diesen Satz zu streichen, indem er ausführt, mindestens bei Trinkern sei eine solche Mitwirkung der Staatsanwaltschaft dringend erwünscht. Die Angehörigen, besonders die Ehefrauen, stellten den Antrag gewöhnlich nicht oder sie zögen ihn wieder zurück, entweder weil sie Angst vor dem Mann hätten oder weil sie sich durch seine immer erneuten Versprechungen betören ließen. Hierin werden sich wohl alle Neurologen und Psychiater Bumke anschließen. Es kamen bisher sehr wenig Entmündigungen wegen Trunksucht aus dem Antrag der nächsten Angehörigen zustande und künftig wird das vielleicht noch seltener geschehen, da die Angehörigen auch befürchten werden, mit dem Antrag auf Entmündigung auch die Unfruchtbar-

machung herbeizuführen. Wenn jetzt eine Entmündigung wegen Trunksucht erfolgt, so geschieht dies meist auf Antrag der Wohlfahrtsverbände. Bei den schweren Störungen der Volksgemeinschaft, die Trunksüchtige dauernd hervorrufen, wäre es wirklich wünschenswert, wenn die Staatsanwaltschaft eingreifen könnte; vielleicht geschähe es dann auch schon früher als jetzt, wo die Maßnahme meist viel zu spät erfolgt.

Meines Erachtens wäre es auch sehr erwünscht, in die Entmündigung wegen Trunksucht die Morphinisten und die übrigen Rauschgiftsüchtigen einzubeziehen, wie ja auch in § 330a StGB., § 42c StGB. die Rede vom Mißbrauch geistiger Getränke oder „anderer berauschender Mittel" ist.

Schließlich empfiehlt Bumke, dem § 1910 BGB., der von der Errichtung der Pflegschaft handelt, und dessen letzter Satz lautet: „Die Pflegschaft darf nur mit Einwilligung des Gebrechlichen angeordnet werden, es sei denn, daß eine Verständigung mit ihm nicht möglich ist," anzufügen:

Eine Verständigung ist nicht möglich, wenn der Gebrechliche geschäftsunfähig ist.

Bumke führt aus, tatsächlich sei, wie höchstgerichtliche Entscheidungen lehren, eine Verständigung mit dem Gebrechlichen auch dann nicht möglich, wenn er geschäftsunfähig ist, was aber vielfach nicht bekannt sei und dann zu weitläufigen Auseinandersetzungen führe.

Vor allem aber liegen Vorarbeiten und Vorschläge zur Neugestaltung des Eherechtes vor, was wohl die Vordringlichkeit der Abänderung beweist. Zum Teil haben die Vorarbeiten und Vorschläge schon in Gesetzen ihre Verwirklichung gefunden, zum Teil hat sich auch die Gesetzesauslegung dem bestehenden Bedürfnis bereits angepaßt.

Da die Familie die Keimzelle von Volk und Staat ist, hat ihr der bewußt völkische Staat seine besondere Aufmerksamkeit und Pflege zugewandt. Die Grundlage der Familie aber ist die Ehe. Der nationalsozialistische Staat hält unbedingt an der Hochhaltung und an der Würde der Ehe fest. Freilich werden der neue Staat und das kommende Eherecht nicht mehr wie das bisher geltende Eherecht die persönlichen Wünsche und Belange des Einzelmenschen in den Vordergrund stellen; die neuen Gesetze werden nicht mehr einzig diese persönlichen Wünsche und Belange berücksichtigen, nicht mehr wie das BGB. fast ausschließlich besitz- und vermögensrechtliche Fragen regeln, sondern insbesondere die Rücksicht auf die Kinder, den Inbegriff des künftigen deutschen Reiches und Volkes, wie überhaupt das Gedeihen der Ehe und der Familie in der Volksgemeinschaft herausstellen.

Die Akademie für deutsches Recht hat folgende Begriffs- und Zweckbestimmung der Ehe geprägt:

„Ehe ist die von der Volksgemeinschaft anerkannte, auf gegenseitiger Treue, Liebe und Achtung beruhende dauernde Lebensgemeinschaft zweier rassegleicher, erbgesunder Personen verschiedenen Geschlechts zum Zwecke der Wahrung und Förderung des Gemeinwohls durch einträchtige Zusammenarbeit und zum Zwecke der Erzeugung rassegleicher, erbgesunder Kinder und ihrer Erziehung zu tüchtigen Volksgenossen."

Aus dieser Begriffs- und Zweckbestimmung des Wesens der Ehe kann u. a. die Aufgabe der Ehegesetzgebung abgeleitet werden, einerseits die Schließung und den Bestand solcher Ehen zu fördern, die diese Voraussetzungen zu erfüllen versprechen oder sie bereits weitgehend erfüllt haben, andererseits die Eingehung

der für die Volksgemeinschaft unerwünschten Ehen von vornherein zu verhindern oder sie, falls sich nachträglich herausstellt, daß sie unter der irrtümlichen Voraussetzung ihrer Gedeihlichkeit eingegangen wurden oder wenn sie infolge unheilbarer Zerrüttung nicht mehr imstande sind, ihren Zweck zu erfüllen, zu lösen.

Die Schließung von Ehen rassegleicher, erbgesunder Personen wird begünstigt durch mancherlei gesetzliche Maßnahmen, so etwa durch das Gesetz über Förderung der Eheschließung vom 1. Juni 1933 im Rahmen des Gesetzes zur Verminderung der Arbeitslosigkeit. Die Gewährung der in diesem Gesetz vorgesehenen Ehestandsdarlehen wird von dem Freisein der Bewerber von Erbkrankheiten, schwerer erblicher Belastung, wie auch sonstiger einer gedeihlichen Ehe abträglicher Gesundheitsschäden abhängig gemacht. Die gesunde Ehe und Familie erfährt auch sonst noch allerlei Erleichterungen wirtschaftlicher Art, die in dem Einkommensteuergesetz, dem Vermögens- und Erbschaftssteuergesetz vom 24. Oktober 1934 niedergelegt sind und die mit zunehmender Leistungsfähigkeit des Reiches in diesem Sinne noch weiter ausgebaut und durch Lastenausgleiche mancherlei Art für erbgesunde kinderreiche Familien ergänzt werden sollen. Ferner gehören hierher die verschiedenen Gesetze zur Bekämpfung der Wohnungsnot und über Siedlungen.

Die Verhinderung von für die Volksgemeinschaft unerwünschten Ehen wurde vorbereitet durch das Gesetz zur Vereinheitlichung des Gesundheitswesens vom 3. Juli 1934. Hiermit wurden die Grundlagen für die Errichtung von Abteilungen für Erb- und Rassenpflege bei den Gesundheitsämtern geschaffen, die die Möglichkeiten für die Eheberatung im Dienst der Erb- und der Rassenpflege gewähren. Ihr Ziel ist, wie Gütt betont, an der Fernhaltung gesundheitlich und besonders erbbiologisch Ungeeigneter von Heirat und Fortpflanzung mitzuarbeiten, beratend die Gattenwahl zu beeinflussen, die auf eine bestimmte Zeit für die Eheschließung Ungeeigneten zurückzuhalten und belehrend auf die Volksgenossen einzuwirken.

Den Mißbräuchen der Ehe, die sich durch Eingehung einer Scheinehe zum Zwecke des Erwerbs eines Familiennamens oder anderer Vorteile ergeben haben, wurde durch das Gesetz gegen Mißbräuche bei der Eheschließung und der Annahme an Kindesstatt vom 23. November 1933 entgegengetreten.

Die Verhinderung der Schließung von Ehen mit rassefremden und erbkranken Personen, wie auch sonst für die Volksgemeinschaft unerwünschter Ehen wurde durch das Gesetz zum Schutze des deutschen Blutes und der deutschen Ehre vom 15. September 1935 und durch das Gesetz zum Schutze der Erbgesundheit des deutschen Volkes (Ehegesundheitsgesetz) vom 18. Oktober 1935 ermöglicht. Das letztere Gesetz sieht eine ärztliche Untersuchung, die Einführung eines Ehetauglichkeitszeugnisses vor und enthält eine Reihe von gesundheitlichen Eheverboten.

Die genannten Gesetze bringen die Erfüllung mancher Wünsche, die zum Teil schon seit langem bezüglich einer Reform des BGB. erhoben wurden. So beseitigt das Ehegesundheitsgesetz im § 1, b, der bestimmt, daß eine Ehe nicht geschlossen werden darf, wenn einer der Verlobten entmündigt ist oder unter vorläufiger Vormundschaft steht, die bisher vielfach als anstößig empfundene Bestimmung des § 1304 BGB., wonach ein wegen Geistesschwäche, wegen Verschwendung oder Trunksucht Entmündigter mit Einwilligung seines gesetzlichen

Vertreters eine Ehe eingehen konnte, unter Umständen sogar gegen den Willen des Vormundes. Das Gesetz verwirklicht auch die von Nitsche erhobene Forderung, die Ehefähigkeit den geistig irgendwie anfälligen und irgendwie abwegigen Menschen, welche die Erfüllung der Eltern- und Erzieherpflichten oder der gegenseitigen Gattenpflichten ausschließen und deren Eheschließung nicht im Interesse der Volksgemeinschaft liegend bezeichnet werden kann, abzusprechen. Es handelt sich, wie Nitsche ausführt, vor allem um schwierige, unsoziale und asoziale, erregbare, haltlose, unverträgliche, verschrobene Psychopathen, ferner um gewisse Zyklothyme und Schizoide, um manche nach durchgeführter Behandlung mit Defekt stationär gewordene Fälle von Paralyse sowie um gewisse Alkoholiker und andere Rauschgiftsüchtige. Ich möchte auch noch die geschlechtlich abwegigen und die senil und präsenil veränderten Persönlichkeiten hinzurechnen. Wenn bei allen diesen Typen auch zunächst entscheidend eine soziale Eigenschaft gilt, so werden hier doch auch viele erbbiologisch bedenkliche Typen aus dem Erneuerungsprozeß unseres Volkes ausgeschaltet.

Zu wünschen wäre noch die gesetzliche Regelung der Möglichkeit einer Eheschließung von sterilisierten Kranken unter sich oder von sterilisierten Erbkranken mit solchen Personen, die zwar nicht erbkrank sind, deren Fortpflanzung aber vom Standpunkt der Volksgemeinschaft aus nicht erwünscht erscheint. Es ist ja richtig, daß auch nach den jetzt geltenden gesetzlichen Bestimmungen eine Ehe zwischen sterilisierten Erbkranken möglich ist, aber bei der durch das Gesetz gebotenen Geheimhaltung wird es für sie schwer sein, geeignete Partner zu finden, was in mancher Hinsicht wünschenswert wäre. Wie auch Nitsche betont, wäre im Fall einer Eheschließung von zwei Erbuntüchtigen, die nicht unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fallen, die Möglichkeit einer freiwilligen Unfruchtbarmachung wenigstens eines Partners zu wünschen; man könnte von ihrer Durchführung die Eheerlaubnis abhängig machen.

Die Durchführung der erwähnten rassenhygienischen Gesetze wird in Zukunft die zur Auflösung der unerwünschten, nicht gedeihlichen und zerrütteten Ehen notwendigen Maßnahmen weitgehend erübrigen, denn ein großer Teil der unglücklichen Ehen hat ihre Grundlage in krankhaften und abwegigen geistigen Verfassungen, die das Ehegesundheitsgesetz als Ehehindernis erklärt. Vorbeugen steht auch hier im Vordergrunde.

Aber diese Gesetze können sich nur langsam auswirken. Es sind zunächst die bereits bestehenden Ehen da, bei deren Schließung die Tatsachen der Vererbung noch nicht so erforscht und vor allem noch nicht so bekannt waren wie heute. Aber auch bei sorgfältiger Partnerwahl und Eheberatung werden in Zukunft unglückliche Ausgänge von Ehen nicht ganz zu vermeiden sein. Es ist nicht möglich, alle Träger von krankhaften Erbanlagen von der Ehe auszuschließen. Ganz abgesehen davon, daß sie als solche häufig in keiner Weise zu erkennen sind, ist eine Ausschließung auch aus bevölkerungspolitischen Gründen nicht angängig. Manche Geisteskrankheiten brechen erst verhältnismäßig spät im Laufe der Ehe aus. Da aus bevölkerungspolitischen und rassenhygienischen Gründen das durchaus begrüßenswerte Bestreben besteht, das Heiratsalter herabzusetzen, ist anzunehmen, daß solche Erkrankungen während der Ehe auch in Zukunft verhältnismäßig häufig vorkommen werden.

Der nationalsozialistische Staat hat, wie bereits betont, ein hervorragendes Interesse an der Erhaltung und gedeihlichen Entwicklung der Ehe. Die Ehe

ist ihm grundsätzlich unlösbar. Aber dann, wenn die Ehe dem aufgestellten Begriff und der Zweckbestimmung der Ehe nicht oder nicht mehr entspricht, wenn keine Lebensgemeinschaft mehr besteht, wenn insbesondere die Erzeugung erbgesunder Kinder und ihre Erziehung zu tüchtigen Volksgenossen unmöglich wird, oder wenn überhaupt die Rücksicht auf die Volksgemeinschaft es erfordert, zögert der neue Staat auch nicht, die Ehe aufzulösen. Zwei Wege stehen hierzu zur Zeit zur Verfügung: die Eheanfechtung und die Ehescheidung.

Bisher war es insbesondere möglich, die bestehenden gesetzlichen Bestimmungen über die Eheanfechtung, in erster Linie den § 1333 BGB., bei dessen Schaffung sicher niemand an rassenhygienische Belange gedacht hat, dem Bedürfnis der Zeit anzupassen.

Bekanntlich bestimmt der § 1333 BGB., daß eine Ehe von dem Ehegatten angefochten werden kann, der sich bei der Eheschließung in der Person des anderen Ehegatten oder über solche persönliche Eigenschaften des anderen Ehegatten geirrt hat, die ihn bei Kenntnis der Sachlage und bei verständiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten haben würden.

E. Schultze, der sich als Psychiater bereits mit den Vorarbeiten zu dem bestehenden BGB. befaßt hat, berichtete kürzlich aus seiner überragenden Erfahrung über die Entwicklung, die die Auslegung des § 1333 BGB. bisher genommen hat. Schultze schränkte seine Betrachtung auf die Anfechtung der Ehe bei Schizophrenie ein, da es wohl kaum eine andere Psychose gibt, die so häufig Anlaß zu einer Anfechtungsklage gibt. Zunächst war eine Anfechtung der Ehe nur dann möglich, wenn schon vor der Eheschließung Zeichen der Psychose bestanden, die aber nicht als solche erkannt wurden. Daß eine chronische Geisteskrankheit, insbesondere eine Schizophrenie, als eine „Eigenschaft" im Sinne des § 1333 BGB. anzusehen ist, ist klar und unbestritten. Die schizophrene Erkrankung und Veränderung des Wesens ist eine Eigenschaft, hinsichtlich welcher sich der andere Gatte zur Zeit der Eheschließung geirrt haben kann; die Anfechtung ist in diesem Falle leicht. Ist aber die Krankheit erst während der Ehe ausgebrochen, so bleibt nur die Inanspruchnahme der schon bei der Eheschließung vorhandenen krankhaften Veranlagung übrig. Die Frage, ob auch die Anlage zu einer Geisteskrankheit als eine Eigenschaft im Sinne des § 1333 BGB. anzusehen ist, war längere Zeit umstritten. Diese Unsicherheit der Auffassung war, wie ich 1930 dargelegt habe, zum Teil in der verschiedenen Auslegung des Begriffes „Anlage" begründet. Während man bei der heutigen Verbreitung erbbiologischer Kenntnisse, ohne weiteres an „Erbanlage" denkt, stellte man sich noch vor wenigen Jahren unter Umständen auch einen etwas, aber nur wenig von der Norm abweichenden Zustand darunter vor, sprach wohl euphemistisch von „Plattfußanlage", „Bruchanlage". Oder man gebrauchte den Ausdruck zur Bestimmung einer Bereitschaft, einer Disposition zu einer Erkrankung. Begreiflicherweise kam es darauf an, in welchem Sinne das Wort „Anlage" verstanden wurde. Eine Reichsgerichtsentscheidung vom 5. Februar 1920 lehnte eine „bloße Krankheitsanlage" als Eigenschaft im Sinne des § 1333 BGB. ab. Später wurde der Begriff „Anlage" zwar als „Erbanlage" verstanden, doch war man sich zunächst über die Natur einer Erbanlage nicht im klaren. Bei Erbanlagen, die ein materielles Substrat in den Chromosomen der Zellkerne haben, das mit den Keimzellen von Generation zu Generation weitergegeben wird, handelt es sich nicht um etwas Unbestimmtes, sondern um etwas Wirkliches,

Materielles, um wichtige Teile der Einzelperson, deren persönliche Eigenschaft sie bestimmen. Diese Überlegung zeigt, daß die Erbanlagen zu schweren geistigen Erkrankungen ohne Zweifel „persönliche Eigenschaften“ im Sinne des § 1333 BGB. darstellen können.

Aber es wurde vom Reichsgericht geltend gemacht, es genüge nicht, wenn zur Zeit der Eheschließung „nur eine unbestimmte Besorgnis“ des Ausbruchs einer Geisteskrankheit bestand, wenn die Besorgnis bestand, „daß sich die Veranlagung des anderen Teiles unter irgendwelchen besonderen Schwierigkeiten und einstweilen noch nicht einmal voraussehbaren Geschehnissen während der Ehe als verhängnisvoll erweisen könnte“. Nur dann würde die Besorgnis als eine gerechtfertigte und anerkennenswerte gelten müssen, „wenn genügend Anhalt zur Annahme vorlag, daß sich schon nach dem gewöhnlichen Verlauf der Dinge und insbesondere auf Grund der im Wesen der Ehe schon an sich begründeten Vorgänge die Veranlagung des anderen Teiles zu einer geistigen Erkrankung voraussichtlich entwickeln würde.“

Auf Grund verschiedener anderer Reichsgerichtsentscheidungen glaubte ich bereits 1930 schließen zu dürfen, daß die Anwesenheit von Erbanlagen zu einer Geisteskrankheit oder einer sonstigen schweren geistigen Abwegigkeit eine „persönliche Eigenschaft“ im Sinne des § 1333 BGB. darstellt. Tatsächlich hatte das Landgericht Hamburg der Anfechtung in einem Fall stattgegeben, in dem die Erkrankung erst im Laufe der Ehe zum Ausbruch gekommen war und das Hanseatische Oberlandesgericht hatte die Berufung mit der Begründung zurückgewiesen: „Es erscheint ausgeschlossen, daß der Kläger die Ehe geschlossen hätte, wenn er gewußt hätte, daß die Beklagte die erbliche Anlage einer Krankheit in sich trüge, welche zu unhaltbarem geistigen und körperlichen Verfall führen werde.“ In diesem Falle hatte es sich allerdings um eine Erkrankung an Huntingtonscher Chorea gehandelt. Man kann hier vielleicht annehmen, daß die Erkrankung noch sicherer, durchaus schicksalhaft auf Grund der vorhandenen Anlage erfolgt als bei der Schizophrenie und anderen Geisteskrankheiten. In einem anderen Falle von Eheanfechtung, bei dem es sich ebenfalls um die Auswirkung der zur Zeit der Eheschließung vorliegenden Erbanlagen, die in diesem Falle zur Erkrankung an Schizophrenie geführt hatten, handelte, wurde mir unter Hinweis auf die Ergebnisse der Zwillingsforschung und auf die Manifestationswahrscheinlichkeit von 70 bis 75% entgegen gehalten, daß die Anlagen nicht mit Sicherheit zur Erkrankung führen müßten. Gleichwohl wies das Hanseatische Oberlandesgericht in seiner Entscheidung (Bf IV. 678/1933) die Berufung gegen die Eheanfechtung der stattgegebenen Entscheidung des Landesgerichts zurück mit der Begründung, eine Veranlagung zu einer Geisteskrankheit müsse jedenfalls als persönliche Eigenschaft angesehen werden, wenn sie nach den Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft „mit aller Wahrscheinlichkeit“ zur Geisteskrankheit führen mußte.

Inzwischen hat sich eine Änderung der Rechtsprechung in dieser Hinsicht vollzogen. Das Reichsgericht hat die grundlegende Entscheidung am 18. Juni 1934 gefällt. Es heißt darin, daß die Geisteskrankheit, die bei der seit 1926 verheirateten Beklagten erst 1931 aufgetreten ist,

„nach dem gewöhnlichen Verlauf der Dinge hätte zum Ausbruch kommen müssen, hat das Berufungsgericht nicht festzustellen vermocht. Es ist aber zu der Überzeugung gelangt, daß die erblich bedingte Erkrankung auf die gesamte Nachkommenschaft

sich vererbt, ohne daß sie bei allen in die Erscheinung zu treten braucht, daß sie aber bei der Nachkommenschaft immer wieder zum Ausbruch kommen wird. Die Auffassung, daß aus diesem Grunde eine persönliche Eigenschaft im Sinne des § 1333 BGB. vorliege, ist rechtlich nicht zu beanstanden. Es handelt sich hier nicht um den Fall einer bloßen Veranlagung zur Geisteskrankheit, für den in der Rechtsprechung eine persönliche Eigenschaft nur dann bejaht worden ist, wenn die Anlage nach dem gewöhnlichen Verlauf zur wirklichen Erkrankung führen muß. Vielmehr ist eine erblich überkommene Krankheit und die Gewißheit festgestellt worden, daß die Nachkommenschaft erbkrank sein wird. Daß die Krankheit schon bei der Beklagten zum Ausbruch gekommen ist, stellt dabei eine Tatsache von nicht entscheidender Bedeutung dar. Wesentlich ist, daß der gesamte Nachwuchs erbkrank wird und daß periodisch die Krankheit zum Ausbruch kommt. Daher geht auch die Ausführung der Revision fehl, es sei der Ausbruch bei der Beklagten darauf zurückzuführen, daß ihr Ehemann und dessen Schwester sie wegen einer weiteren Schwangerschaft zur Verzweiflung getrieben und so den Krankheitsausbruch bei ihr verursacht hätten. Das Berufungsgericht hat auch die dahingehende Behauptung der Beklagten nicht übergangen, sondern (in Übereinstimmung mit dem Sachverständigen) der als wahr unterstellten Tatsache nur eine mitwirkende Ursache für den Ausbruch der Krankheit beigemessen. Ob aus ihr mit der Revision zu entnehmen ist, daß dem Kläger weitere Nachkommenschaft unerwünscht war, ist für die Entscheidung ohne Belang."

Die vorstehende Reichsgerichtsentscheidung ist von erheblicher Bedeutung, wenn auch darin die irrtümliche Annahme enthalten ist, die erblich bedingte Erkrankung vererbe sich auf die gesamte Nachkommenschaft, und weiterhin, der gesamte Nachwuchs werde erbkrank. Das ist nur insofern richtig, als anzunehmen ist, daß bei Erkrankung eines Elters an Schizophrenie alle Kinder Träger von krankhaften Erbanlagen sind. Für die weitere Nachkommenschaft trifft das aber nicht allgemein zu. Weiter ist der Ausdruck „erbkrank" hier insofern mißverständlich, als damit nicht gemeint sein kann, daß der Nachwuchs manifest krank wird, sondern nur Träger von krankhaften Erbanlagen wird. Diese beiden Folgen werden allerdings im Schrifttum nicht immer genau unterschieden, worauf auch Pesch hingewiesen hat, der die Bezeichnungen „erbkrank" und „erbanlagekrank" vorschlägt. Meines Erachtens bezieht sich die Bezeichnung „krank" auf den Phänotypus und sollte bei der Beurteilung des Genotypus besser vermieden werden. Jedenfalls sollte die Bezeichnung „erbkrank" in Übereinstimmung mit dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, wie auch mit dem Gesetz zum Schutz der Erbgesundheit des deutschen Volkes nur für manifeste Erkrankungen und für Fälle, in denen die Krankheit einmal manifest geworden ist, gebraucht werden.

Das Reichsgericht fällte seither wiederholt Entscheidungen im gleichen Sinne: die deutlichste davon in der Reichsgerichtsentscheidung vom 30. Juli 1936. Daraus geht, wie Schultze betont, für den Sachverständigen hervor: Die Begutachtung ist im Vergleich zu früher wesentlich vereinfacht und erleichtert. Wenn es dem Sachverständigen gelingt, sicher und einwandfrei nachzuweisen, daß der Beklagte an Schizophrenie erkrankt ist, ist damit seine Aufgabe erfüllt und er ist zweier weiterer Aufgaben enthoben, die er früher lösen mußte: er braucht nicht mehr darzutun, es habe zur Zeit der Eheschließung die begründete Besorgnis bestanden, daß sich aus einer vorhandenen Anlage schon nach dem gewöhnlichen Verlauf der Dinge und insbesondere auf Grund der aus dem Wesen der Ehe als einer vollkommenen Lebensgemeinschaft schon an sich entspringenden Anforderungen auch ohne das Hinzutreten besonders

widriger Verhältnisse eine Geisteskrankheit entwickeln mußte, noch weniger, daß die Anlage „mit Notwendigkeit“ zur Geisteskrankheit führen mußte.

Den erwähnten Entscheidungen des Reichsgerichts folgten mehrere weitere Entscheidungen, die zunächst den erzielten Fortschritt in Frage zu stellen schienen. So besagt die Entscheidung des Reichsgerichts vom 19. September 1935: Gewiß genügt die Erbanlage zur Schizophrenie zur Zeit der Eheschließung für die Eheanfechtung. Für die Feststellung des Vorhandenseins solcher Erbanlage zur Zeit der Eheschließung genügt aber nicht ihr späteres Auftreten. „Die Feststellung der Vererblichkeit eines Leidens besagt nichts für ihr Vererbtsein.“ An sich ist der Einwand richtig und beachtlich. Die Möglichkeit eines Neuauftretens von Erbkrankheiten an einer Stelle der Geschlechterfolge, d. h. einer Mutation, ist gegeben. Aber eine solche Mutation muß nach unseren heutigen erbbiologischen Erkenntnissen schon in früheren Generationen als in der, die die Krankheit manifest zeigt, angenommen werden. Wenn jemand an Schizophrenie erkrankt, kann nicht angenommen werden, daß in ihm die hierzu nötigen Anlagen während seines individuellen Lebens entstanden sind, womöglich erst nach der Eheschließung, sondern es ist anzunehmen, daß die Anlagen spätestens bei den Eltern entstanden sind, wenn sie nicht, was das Wahrscheinlichere ist, schon aus früheren Generationen überkommen sind. Auf jeden Fall ist also nicht nur eine Vererblichkeit, sondern auch ein Ererbtsein anzunehmen. Der Umstand, daß eine Belastung bei einer Erkrankung, die einen rezessiven Erbgang geht, wie das sehr wahrscheinlich bei der Schizophrenie der Fall ist, nicht nachweisbar ist, besagt nichts gegen die erbliche Bedingtheit der Erkrankung.

In einem anderen Falle hat, wie Schultze berichtet, das Reichsgericht das der Anfechtungsklage stattgebende Urteil des Oberlandesgerichtes nicht gebilligt, weil das Gericht einen Sachverständigen nicht gehört hatte, sondern sich lediglich an den Beschluß des Erbgesundheitsgerichts, der auf Unfruchtbarmachung wegen Schizophrenie lautete, gehalten hatte. Es nahm unter Berufung auf Gütt-Rüdin-Ruttke an, daß es auch exogen bedingte Fälle von Schizophrenie gäbe, deshalb müßte in jedem Einzelfall unabhängig von der Entscheidung des Erbgesundheitsgerichts ein Sachverständiger gehört werden, ob es sich tatsächlich um erblich bedingte Schizophrenie handle. Diese reichsgerichtliche Entscheidung wendet sich zwar nicht gegen die Annahme einer schizophrenen Anlage als Eigenschaft im Sinne des § 1333 BGB., sie ist aber doch wegen des darin enthaltenen Irrtums beachtlich. In der ersten Auflage des Erläuterungsbuches zu dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses von Gütt-Rüdin-Ruttke heißt es, es bestehe ausnahmsweise die Möglichkeit, daß es „schizophrene Bilder“ gebe, die ausschließlich durch äußere Schädigungen entstanden zu sein scheinen. Dieser Satz besagt jedoch nicht, daß es exogen bedingte Schizophrenien gibt. In der zweiten Auflage von 1936 ist dieser Satz, der, wie sich gezeigt hat, Anlaß zu Irrtümern gibt, weggelassen; es ist vielmehr betont, im Gesetz sei absichtlich das Wörtchen „erblich“ weggelassen, weil jeder einwandfrei geklärte Fall von Schizophrenie als erblich angesehen werden müsse. Wir bezeichnen eben heute nur erblich bedingte Krankheiten einer bestimmten Symptomatologie als Schizophrenie, wie wir nur luigen bedingte Erkrankungen einer bestimmten Symptomatologie als Paralyse bezeichnen. Treten bei anderen Krankheiten schizophrenieartige oder paralyseartige Erscheinungen auf, so werden diese Krankheiten dadurch noch nicht zur Schizophrenie oder zur

Paralyse. Aber abgesehen von dieser rein psychiatrischen Überlegung hätte das Reichsgericht meines Erachtens auch deshalb keinen Zweifel an der erblich bedingten Natur der Schizophrenie des Beklagten zu haben brauchen, weil das Erbgesundheitsgericht zu dem zur Unfruchtbarmachung führenden Beschluß gekommen war, der sich nicht nur auf die Diagnose „Schizophrenie" des zweiten Absatzes des § 1, sondern auch auf den ersten Absatz stützt, in dem es heißt, daß unfruchtbar gemacht werden kann, wer erbkrank ist, usw.

Schultze faßt die Entscheidungen des Reichsgerichts dahin zusammen: „Wird eine Schizophrenie nachgewiesen, so ist damit ohne weiteres eine Erbanlage zu bejahen, auch wenn die Schizophrenie erst während der Ehe ausbricht, und diese Erbanlage ist eine Eigenschaft im Sinne des Gesetzes, die die Anfechtung der Ehe, sofern auch die anderen Voraussetzungen des § 1333 BGB. erfüllt sind, rechtfertigt." Das ist die Meinung, die ich bereits 1930 vertreten habe, doch war damals die Entwicklung noch nicht so weit.

Schultze erörtert dann die Möglichkeit einer Anfechtung auf Grund einer schizophrenen Anlage, wenn die Schizophrenie noch nicht ausgebrochen ist. Es handelt sich dabei vor allem um die Frage, wie es möglich wäre, die Anwesenheit einer solchen Anlage zu erkennen und nachzuweisen. Bereits im Jahre 1924 hatte Schultzes Schüler F. W. Bremer auf dessen Anregung die Gesichtspunkte herausgearbeitet, auf Grund welcher es möglich ist, auf die Anwesenheit von schizophrenen Anlagen zu schließen. Schultze teilt ein von ihm erstattetes Gutachten mit, das er in einer Ehenichtigkeitssache zu erstatten hatte. Der Beklagte hatte zwei Geschwister, die einwandfrei schizophren waren; auch sonst waren in der Familie verschiedene psychische Anfälligkeiten vorgekommen; er selbst war offenbar ein schizoider Psychopath. Schultze hielt die Anwesenheit von Anlagen für Schizophrenie in dem Beklagten für erwiesen und sprach sich für die Anwendbarkeit des § 1333 BGB. aus. Das Gericht schloß sich seinen Ausführungen an; es hielt mit ihm die Veranlagung des Beklagten für eine persönliche Eigenschaft und bezeichnete es als nicht erforderlich, daß bei ihm selbst Anzeichen einer geistigen Störung nachgewiesen werden müßten. Das Urteil wurde rechtskräftig, ohne daß das Reichsgericht dazu Stellung zu nehmen hatte.

Die Meinungen darüber, ob der mit einem „Nuranlageträger" verheiratete Ehegatte die Ehe anfechten kann, waren indessen nach wie vor geteilt. So hielten Skalweit und Nitsche es für nötig, daß die Erbkrankheit bei dem Beklagten hervorgetreten sei. Maßfeller erklärte, man werde die Frage, ob der Ehegatte eines Nuranlageträgers die Ehe anfechten kann, nicht generell entscheiden dürfen. Es komme auf sorgfältige Prüfung von Fall zu Fall an. „Wenn im Einzelfall der ärztliche Sachverständige mit Sicherheit feststellen kann, daß ein Ehegatte im Erbbild Träger einer der im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses bezeichneten Krankheit ist, dann wird der andere Ehegatte die Ehe anfechten können, weil ja mit der Erzeugung von im Erbkeim geschädigten Nachkommen gerechnet werden muß."

In einer Entscheidung des Oberlandesgerichts Hamburg vom 24. Juli 1935 heißt es:

„Die Konsequenz der Reichsgerichtsentscheidung ist, daß auch die Ehen der Geschwister anfechtbar sind, wenn in der Familie Schizophrenie festgestellt ist, einerlei, ob sie selbst erbkrank oder nur Anlageträger sind. Dieses Ergebnis entspricht durchaus den Tendenzen des nationalsozialistischen Staates. . . ."

Zu dieser Entscheidung ist zu bemerken, daß nicht alle Geschwister eines Schizophrenen Träger von krankhaften Erbanlagen sein müssen; dies ist nur dann der Fall, wenn eines der Eltern des Schizophrenen an Schizophrenie erkrankt war, nicht aber dann, wenn die beiden Eltern des Schizophrenen, wie es nicht selten vorkommt, phänotypisch gesund waren.

Die letzte in unserer Frage maßgebende Entscheidung wurde vom Reichsgericht am 3. Dezember 1936 gefällt. Aus der umfangreichen Begründung ist maßgebend der Satz:

„. . . die Auffassung des Berufungsgerichts, daß nach dem heutigen Stande der Wissenschaft und Gesetzgebung die Anfechtung einer Ehe wegen Irrtums beschränkt bleiben müsse auf diejenigen Fälle, in denen die Erbkrankheit bei dem anderen Ehegatten bereits manifest geworden ist, ist daher als rechtsirrtümlich abzulehnen."

Das Reichsgericht steht demnach auf dem Standpunkt, daß der Nachweis der Anlage für eine Erbkrankheit allein schon zur erfolgreichen Anfechtung der Ehe genügt.

Schultze, der die ganze Entwicklung der Auslegung des § 1333 BGB. übersieht, führt aus: Ursprünglich mußte die Geisteskrankheit schon vor der Ehe, wenn auch vielleicht nur andeutungsweise, bestanden haben. Dann genügte der Ausbruch der Geisteskrankheit während der Ehe, sofern die Anlage mit Notwendigkeit zur Geisteskrankheit führen mußte. Später reichte die überwiegende Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges aus. Jetzt rechtfertigt schon die Tatsache des Ausbruchs der Schizophrenie überhaupt, ja sogar der Nachweis der Anlage allein die Anwendung des § 1333 BGB.

Es wird im Falle einer Anfechtung auf Grund einer Anlage zu einer Erbkrankheit, abgesehen von dem Nachweis der sonstigen Voraussetzungen, vor allem darauf ankommen, den Nachweis zu führen, daß der Beklagte Träger einer Anlage für eine Erbkrankheit ist. Dieser Nachweis wird in den meisten Fällen außer durch die Tatsache der späteren Erkrankung an Schizophrenie durch die Erkrankung eines oder mehrerer naher Blutsverwandter geschehen, und zwar wird man, wenn es sich um Schizophrenie handelt, in folgenden Fällen das Vorhandensein einer krankhaften Anlage annehmen können: bei Kindern eines schizophrenen Elters, bei Geschwistern von Schizophrenen, wenn wenigstens eines der Eltern an dem gleichen Leiden erkrankt war und bei einem Elternteil, wenn ein Kind an Schizophrenie erkrankt ist. Mehr theoretische Bedeutung wird den Fällen zukommen, in denen es sich um einen eineiigen Zwilling oder um das Kind eines erbgleichen Zwillings eines Schizophrenen handelt oder wenn beide Eltern erbgleiche Zwillinge von Schizophrenen oder Kinder von erbgleichen Zwillingen Schizophrener waren oder schließlich wenn ein Elter ein erbgleicher Zwilling eines Schizophrenen, der andere das Kind eines solchen erbgleichen Zwillings war. Diese Annahmen setzen voraus, daß die Schizophrenie einen rezessiven Erbgang geht. Das ist nach dem heutigen Stande der wissenschaftlichen Erkenntnis nahezu, aber vielleicht doch noch nicht unbedingt sicher. Es wird deshalb wohl außerdem noch gefordert werden müssen, daß der Beklagte Züge eines schizoiden Psychopathen oder Schwachsinn, Alkoholismus oder geschlechtliche Abwegigkeiten zeigt, Abwegigkeiten, die erfahrungsgemäß erbbiologische Beziehungen zur Schizophrenie haben. Jedenfalls wird der Nachweis nicht in schematischer Weise, sondern nur durch gründliches Eingehen auf den Einzelfall geführt werden können.

Das gleiche wird grundsätzlich auch auf die übrigen im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses aufgezählten Erbkrankheiten zutreffen, doch wird bei nicht manifest Kranken der Nachweis einer krankhaften Anlage noch unsicherer sein als bei der Schizophrenie, zum Teil, weil wir, wie etwa beim manisch-depressiven Irresein und bei der Epilepsie, über den Erbgang wie auch über die empirische Erbprognose nicht so gut unterrichtet sind wie bei der Schizophrenie, zum Teil auch deshalb, weil, wie beim angeborenen Schwachsinn, verschiedene Erbgänge in Betracht kommen.

Übrigens ist eine Anfechtung der Ehe nicht nur auf Grund der im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses aufgezählten „Erbkrankheiten", sondern unter Umständen auch bei sonstigen erblich bedingten Erkrankungen schwerer Art und bei Erkrankungen, bei denen die erbliche Veranlagung eine besondere Rolle spielt, möglich, ferner bei nicht erblich bedingten Krankheiten, wie Syphilis und Tuberkulose, wenn sie nicht völlig ausgeheilt sind und in ihrer Wirkung fortdauern.

Außerdem ist eine Ehe, die von deutschen Staatsangehörigen entgegen den Verboten des Gesetzes zum Schutze des deutschen Blutes und der deutschen Ehre geschlossen wurde, nichtig, ebenso eine entgegen den Verboten des Ehegesundheitsgesetzes eingegangene Ehe, wenn die Ausstellung des Ehetauglichkeitszeugnisses oder die Mitwirkung des Standesbeamten bei der Eheschließung von den Verlobten durch wissentlich falsche Angaben herbeigeführt wurde oder wenn sie zum Zwecke der Umgehung im Ausland geschlossen wurde. Die Nichtigkeitsklage kann in diesen Fällen nur vom Staatsanwalt erhoben werden. Die Erschleichung einer vom Ehegesundheitsgesetz verbotenen Eheschließung ist mit Gefängnisstrafe nicht unter drei Monaten bedroht; auch der Versuch ist strafbar.

Was die Folgen der Anfechtung anlangt, so steht der Eheteil, der die Ehe erfolgreich angefochten hat, sofern beide Ehegatten sich geirrt haben, insbesondere der kranke Gatte bei der Eheschließung gutgläubig war, was ja bei Erkrankungen nach der Eheschließung i. a. angenommen werden kann, nach §§ 1345 und 1346 Satz 2 BGB., so, als wenn die Ehe aus einem Verschulden auf Klage des anderen Eheteils geschieden wäre; er wird also für den Unterhalt des kranken Gatten zu sorgen haben. Außerdem verliert die Frau den Familiennamen und die etwa mit der Ehe erworbene Staatsangehörigkeit. Wenn man aus rassenhygienischen Gründen die Auflösung der Ehe mit einem Erbkranken oder mit einem mit einer krankhaften Erbanlage versehenen Partner begrüßt, da der gesunde Teil zur Ehe mit einem gesunden Volksgenossen frei wird, wird man andererseits die dadurch bewirkte wirtschaftliche Belastung des gesunden Teils bedauern. Ein angestellter Schneider, der 180 Mark Monatslohn hatte, beklagte sich mir gegenüber bitter, es werde ihm dadurch, daß er eine Alimentation von 60 Mark zahlen müsse, die Gründung einer neuen Ehe und Familie fast unmöglich gemacht.

Ob in dem neuen Eherecht der § 1333 BGB., der sich nach dem Dargelegten als recht anpassungsfähig erwiesen hat, beibehalten werden soll, sei dahingestellt. Ein Vorschlag einer Neufassung, der an Stelle der „persönlichen Eigenschaft" von einem „wichtigen Grunde" spricht, liegt von Ruttke vor. Ruttke schlägt auch eine Bestimmung vor, wonach der Staatsanwalt von Amts wegen eine Ehe anzufechten hätte, die nicht der dem deutschen Volke artgemäßen Erb- und

Rassenpflege entspricht. Dieser letztere Vorschlag ist durch das inzwischen erlassene Ehegesundheitsgesetz überholt, über dessen einschlägige Bestimmungen bereits berichtet wurde.

In dem bisherigen Ehescheidungsrecht finden rassenhygienische Gesichtspunkte keinerlei Berücksichtigung. Skalweit und Schiersmann haben entsprechende Abänderungsvorschläge zum § 1569 BGB. gemacht.

Bezüglich eines durchaus neuen deutschen Ehescheidungsrechtes liegt ein Vorschlag vor, den der Vorsitzende des Familienrechtsausschusses der Akademie für deutsches Recht, Reichsamtsleiter Rechtsanwalt Dr. Ferdinand Mößmer in München vorgelegt hat. Auch in diesem Vorschlag wird hervorgehoben, daß der nationalsozialistische Staat ein großes Interesse an einer weitgehenden Sicherung der Ehe vor Mißbräuchen und an einer Hebung ihres Ansehens im Volksgewissen hat. Der neue Staat hat auch ein hervorragendes Interesse an der Aufrechterhaltung des Grundsatzes der Unauflöslichkeit der Ehe. Deshalb erscheint die wichtige Aufgabe, die Trennung unhaltbar gewordener Ehen zuzulassen und gleichzeitig eine Gefährdung der Einrichtung der Ehe und eine Herabwürdigung ihrer sittlichen Bedeutung in den Augen der Volksgenossen zu vermeiden, ganz besonders schwierig.

Der Vorschlag geht aus von der oben bereits angeführten Begriffs- und Zweckbestimmung der Ehe. Daraus ergibt sich die Würdigung der hohen Bedeutung der Ehe für die Volksgemeinschaft; es muß daraus aber auch gefolgert werden, daß die Volksgemeinschaft kein Interesse an der Aufrechterhaltung von Ehen hat, die Sinn und Zweck als Keimzelle von Volk und Staat und sittliche Grundlage der Gemeinschaft nicht zu erfüllen vermögen oder gar eine Gefahr für den biologischen und kulturellen Bestand des Volkes bedeuten.

Nach den Darlegungen des Vorschlags sollen die Voraussetzungen für die Lösung einer Ehe nur in einer unheilbaren Zerrüttung der Ehe liegen. Es soll künftig nicht mehr wie in dem jetzt geltenden BGB. von dem Grundsatz der Ehescheidung „aus Verschulden“ ausgegangen werden. Es soll auch nicht unterschieden werden eine Scheidung aus „objektiver Zerrüttung“ neben Scheidung „aus Verschulden“, wie das in gewissem Grade jetzt der Fall ist, indem neben dem § 1568 BGB., der die Zerrüttung der Ehe infolge Verschuldens zur Voraussetzung des Scheidungsbegehrens macht, der § 1569 BGB. steht, der nicht etwa in dem Tatbestand der Geisteskrankheit als solchen, sondern in der dauernden Aufhebung der geistigen Gemeinschaft den eigentlichen Scheidungsgrund erblickt. Es soll künftig nicht genügen, daß der Richter den Tatbestand der Zerrüttung feststellt, sondern er muß auch gehalten sein, den Grund und den Grad der Zerrüttung zu ermitteln und festzustellen. Es kommt aber bezüglich des Grades nicht mehr wie bisher darauf an, ob dem oder den Ehegatten die Fortführung der Ehe noch „zugemutet“ werden kann, sondern lediglich darauf, ob die Zerrüttung unheilbar ist. Wenn es aber auch gegenüber dem Tatbestand, daß die Ehe unheilbar zerrüttet ist, nicht so sehr auf die Ursache der Zerrüttung ankommt, so sollen doch aus psychologischen und erziehlichen Gesichtspunkten heraus im Gesetz die schuldhaften und die unverschuldeten Zerrüttungsgründe getrennt behandelt werden, um insbesondere die ersteren dem Verantwortungsbewußtsein eines jeden Volksgenossen einzuhämmern. Als Gründe der schuldhaften Zerrüttung sollen im künftigen Gesetz aufgeführt werden: Ehebruch, Verbrechen gegen die Sittlichkeit im Sinne des Strafgesetzbuches, Lebensnach-

stellung, Verweigerung der Erzeugnis oder Empfängnis ehelicher Kinder ohne triftigen Grund und sonstiges schuldhaftes Verhalten. Die unverschuldeten Zerrüttungsgründe können sehr verschiedener Art sein. Bisher war die einzige Ausnahme von dem Grundsatz der schuldhaften Zerrüttung der im § 1569 BGB. behandelte Verfall in Geisteskrankheit. Die geltenden Bestimmungen dieses Gesetzes werden allgemein als viel zu streng empfunden, obgleich schon eine gewisse Änderung der Auslegung stattgefunden hat. In den ersten Jahren des BGB. wurden von manchen Gerichten an die Aufhebung der geistigen Gemeinschaft Anforderungen gestellt, die dem „geistigen Tod" gleichkommen sollten. Davon ist man im Laufe der Zeit immer mehr abgekommen. Insbesondere wird aber jetzt die Forderung des dreijährigen Bestehens der Geisteskrankheit während der Ehe als viel zu lang bezeichnet. Durch die dreijährige Wartezeit gehen, wie dargelegt wird, dem gesunden Gatten oft gerade die wertvollsten Lebensjahre verloren. Die heutige Psychiatrie ist in weitaus den meisten Fällen in der Lage, in viel kürzerer Zeit eine sichere Diagnose zu stellen. Aber eine Änderung dieser Bestimmungen würde auch noch nicht ausreichen zur Befriedigung der Bestrebungen, die mit unabweisbaren Gründen auf die Zulassung der Scheidung in den Fällen drängen, in denen auch sonst aus Gründen, die außerhalb eines Verschuldens liegen, die Ehe unheilbar zerrüttet und zerstört ist. Diese Gründe können außerordentlich vielgestaltig sein, so daß die auch nur annähernd erschöpfende Aufzählung schlechthin undenkbar ist. Es genügt, wenn bestimmt wird, die durch den „sonstigen Grund herbeigeführte Zerrüttung" müsse derart tief sein, daß die Wiederherstellung einer dem Wesen der Ehe entsprechenden Lebensgemeinschaft nicht mehr zu erwarten ist. In die umfassende Bestimmung über den „sonstigen Grund" soll auch die Geisteskrankheit im Sinne des § 1569 BGB. mit aufgenommen werden. Es sollen aber auch jene Krankheiten und Zustände, wie sie im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933 aufgezählt sind, den Scheidungsanspruch gewähren, alles unter der selbstverständlichen Voraussetzung, daß auch hier die Ehe zerrüttet ist und daß die Wiederherstellung einer dem Wesen der Ehe entsprechenden Lebensgemeinschaft nicht mehr erwartet werden kann. Unter der gleichen Voraussetzung soll auch unverschuldete Unfruchtbarkeit als Scheidungsgrund zugelassen werden, besonders dann, wenn der fruchtbare Ehegatte noch Gelegenheit hätte, eine neue Ehe mit künftigem Kindersegen einzugehen. Weiter sollen in Betracht kommen körperliche Krankheiten, falls sie aller Voraussicht nach unheilbar sind und mit einer dauernden Gefahr der Ansteckung für den anderen Ehegatten und insbesondere mit der Gefahr der Vererbung auf die Nachkommenschaft verbunden sind, auch dann, wenn sie im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses nicht aufgeführt sind. Ferner kommen in Betracht dauernde Gegensätzlichkeiten der Charaktere, unüberbrückbare Gegensätze weltanschaulicher Art und schließlich mehrjährige Aufhebung der ehelichen Gemeinschaft als Symptom der Zerrüttung. Der Grund der Zerrüttung soll nach dem Vorschlag im Urteil dargelegt werden. Diese Maßnahme ist erforderlich nicht nur wegen der Regelung der familien- und vermögensrechtlichen Verhältnisse, sondern auch deshalb, weil verhütet werden soll, daß ein Ehegatte, wegen dessen dauernder Unfruchtbarkeit oder krankhafter geistiger oder seelischer Veranlagung die Ehe geschieden wurde, neuerdings eine Ehe eingeht.

Die vielleicht bedeutendste Neuerung, die vorgeschlagen wird, ist aber die Scheidung von Ehen auf Antrag der Staatsanwaltschaft. Auch hier soll die Scheidung nur bei vollständiger Zerrüttung des ehelichen Verhältnisses erfolgen. Als zerrüttet vom Standpunkt des nationalsozialistischen Ehebegriffes aus ist aber auch eine Ehe anzusehen, die trotz Einvernehmens der beiden Ehegatten des sittlichen Gehalts entbehrt, und zwar derart, daß daraus der Volksgemeinschaft erheblicher Schaden erwächst. Es wird dabei an jene Ehen gedacht, in denen die Ehegatten gemeinsam ein verbrecherisches oder unsittliches Leben führen, Ehen, die ein öffentliches Ärgernis bieten. Gerade im Interesse des Hochhaltens des Ehebegriffes im Volk erscheint es dringlich geboten, solche eine dauernde Gefahrenquelle für die Gemeinschaft bildende Ehen von Staats wegen zur Auflösung zu bringen. Die öffentliche Sittlichkeit und das Wohl der Gemeinschaft stehen über dem persönlichen Interesse der Ehegatten.

Nach dem Vorstehenden wird vorgeschlagen, den hier in Betracht kommenden Bestimmungen eines neuen Ehescheidungsgesetzes folgende Fassung zu geben:

§ 1. Die Ehe ist grundsätzlich unlösbar.

Nur solche Ehen, denen für dauernd die sittliche Grundlage entzogen und deren Aufrechterhaltung vom Standpunkt des Gemeinwohls weder geboten noch erwünscht ist, können nach Maßgabe der folgenden Bestimmungen geschieden werden.

— —

§ 8. Ein Ehegatte kann auf Scheidung der Ehe antragen, wenn aus einem sonstigen Grund das eheliche Verhältnis so tief zerrüttet ist, daß die Wiederherstellung einer dem Wesen der Ehe entsprechenden Lebensgemeinschaft nicht mehr erwartet werden kann.

Beantragt der andere Ehegatte, die Ehe nicht zu scheiden, weil die Zerrüttung des ehelichen Verhältnisses ausschließlich auf dem eigenen schuldhaften Verhalten des Antragstellers beruht, so soll das Gericht dem Scheidungsantrag nicht stattgeben, wenn die Scheidung mit einer groben Unbilligkeit gegenüber dem anderen Ehegatten verbunden wäre.

Die Befürchtungen, daß die Annahme der vorgeschlagenen Ehescheidungsbestimmungen eine allzu große Flut von Ehescheidungsverfahren auslösen werde, scheinen, wie Haff darlegt, nach den in der Schweiz und in den skandinavischen Ländern mit der Einführung des „objektiven Zerrüttungsprinzips" gemachten Erfahrungen nicht begründet zu sein. Es handelt sich auch keineswegs um eine Erleichterung der Ehescheidung, sondern nur um eine andere, dem Wesen der Ehe besser entsprechende Begründung.

Was die Folgen der Ehescheidung anlangt, so ist es mit Rücksicht auf die aus einer geschiedenen Ehe hervorgegangenen Kinder vom psychiatrischen Standpunkt aus zu begrüßen, daß die Vertretung des Kindes nicht mehr wie bisher lediglich dem Vater, sondern auch der Mutter übertragen werden kann, daß auch bezüglich der Sorge für die Person des Kindes das Gericht nicht mehr starr nach dem Schuldausspruch im Scheidungsurteil geregelt werden soll, sondern daß maßgebend sein soll, welcher von den beiden Elternteilen nach der Überzeugung des Gerichts für die Pflege und Erziehung der Kinder geeigneter erscheint. Es sind nach der bisherigen Regelung Fälle vorgekommen, in denen die Kinder dem nicht schuldigen, aber geistig nicht auf der Höhe stehenden Gatten zugesprochen wurden, so daß der oft nur scheinbar „schuldige", aber geistig gesunde Elternteil keinen Einfluß auf die Erziehung der Kinder hatte. Bezüglich der Unterhaltspflicht wird vorgeschlagen, daß in den Fällen, in denen die Scheidung der Ehe wegen krankhafter Veranlagung eines Ehegatten erfolgt

ist und wenn diese krankhafte Veranlagung ihre letzte Ursache in den gesundheitlichen Verhältnissen der eigenen Familie hat, wie bei erblichen Geisteskrankheiten, dem gesunden Gatten nicht ausschließlich die Verpflichtung zur Unterhaltung des kranken Ehegatten nach Scheidung der Ehe übertragen wird. In diesen Fällen soll vielmehr auch die Familie des kranken Ehegatten zur Unterhaltung mit herangezogen werden.

Wenn schon in allen übrigen Gesetzen des neuen Staates, mögen sie das Straf- oder das Arbeitsrecht betreffen oder auch Steuer- oder Siedlungsgesetze sein, das Gemeinwohl über die Wünsche und Belange des Einzelnen gestellt wird, vor allem aber die Rücksichten auf die kommenden Geschlechter zum Ausdruck kommen, so ist begreiflich, daß dies in erster Linie in der Erneuerung des Ehe- und Familienrechts geschehen muß. So werden die künftig im Ehe- und Familienrecht zusammengefaßten Gesetze zu rassenhygienischen Gesetzen, die dazu berufen sind, die übrigen rassenhygienischen Gesetze des Dritten Reiches zu ergänzen und zur vollen Auswirkung zu bringen.

Schrifttum

Bückmann, I., Schizophrenie und § 1333 BGB. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, 388 (1937). — Bumke, O., Psychiatrische Wünsche zum BGB. und zur ZPO. Z. Akad. dtsch. Recht **2**, 167 (1935). — Haff, K., Die bevölkerungspolitische Bedeutung des objektiven Zerrüttungsprinzips usw. Z. Akad. dtsch. Recht **3**, 1041 (1936). — Liebnitz, G., Schizophrenie und Anfechtung der Ehe. Erbarzt **3**, 92 (1936). — Maßfeller, Eheanfechtung nach Anordnung der Unfruchtbarmachung wegen Schizophrenie. Erbarzt **3**, 89 (1936). — Meggendorfer, F., Erbanlagen und erbliche Belastung als persönliche Eigenschaften im Sinne des § 1333 BGB. Z. Neur. **128**, 342 (1930). — Mößmer, F., Umgestaltung des deutschen Ehescheidungsrechts. Schriften d. Akad. f. dtsch. Recht, Berlin W 35. — Nitsche, P., Erbpflege im Familienrecht. Allg. Z. Psychiatr. **104**, 208 (1936). — Pesch, K. L., „Erbkrank" — „erbanlagekrank". Erbarzt **2**, 45 (1935). — Rüdin, E., Eheanfechtungsverfahren bei Schizophrenie. Münch. med. Wschr. **84**, 30 (1937). — Ruttke, Erbpflege im Familienrecht. Allg. Z. Psychiatr. **104**, 233 (1936). — Scholtz, Zur Umgestaltung des deutschen Ehescheidungsrechts. Z. Akad. dtsch. Recht **3**, 317 (1936). — Schultze, Eheanfechtung und Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. **105**, 304 (1937). — Schultze, Über Anfechtung der Ehe, § 1333 BGB., vom psychiatrischen Standpunkt. Münch. med. Wschr. **84**, 1015 (1937). — Skalweit u. Schiersmann, Sterilisierungsgesetz und Ehe. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, 150 (1935).

Inwieweit sind die Vitamine und zumal das Vitamin C für den Neurologen und Psychiater von Interesse?

von Kurt Wachholder in Rostock

II. Physiologie und Pathophysiologie des Vitamin-C-Haushaltes

Nachdem in einem vorangehenden ersten Abschnitt (diese Zeitschrift 9, 431 (1937)) versucht worden war, die allgemeine Stellung und Bedeutung der Vitamine im Lebensgetriebe aufzuzeigen, sollen nunmehr die speziell für das Vitamin C geltenden Verhältnisse besprochen werden. Alles was mit diesem Vitamin zusammenhängt, erfreut sich seit mehreren Jahren eines ganz besonderen Interesses, welches zudem noch dauernd weiter zu steigen scheint. Kein Wunder, denn die durch dieses Interesse gespeiste Forschung fördert bei immer neuen Lebensgeschehnissen eine Abhängigkeit von diesem Vitamin zutage. Kein Wunder weiterhin, daß sich eine steigende Besorgnis breit macht, ob wir von diesem Vitamin auch genug bekommen. Es sieht fast so aus, als wenn die in früheren Jahrhunderten die Völker bedrückende Angst vor der manifesten spezifischen C-Mangelkrankheit, dem Skorbut, nunmehr die Menschheit von neuem in Bann zu schlagen drohe in der Form der Angst vor einem zwar weniger hochgradigen, dafür aber latenten und so nicht minder gefährlichen Mangel an diesem Vitamin. Der Versuch, die Frage zu beantworten, wie es um die Gefahr eines solchen Mangels für unsere Bevölkerung in gesunden und kranken Tagen wirklich steht, bildet den Kern und das Ziel der folgenden Ausführungen. Wir werden zu untersuchen haben, wie hoch der Bedarf eines gesunden oder kranken (zumal eines neurologisch oder psychisch kranken) Menschen bei geringer und bei hoher Stoffwechselbeanspruchung ist, ob die Deckung dieses Bedarfes daheim und im Krankenhause noch als befriedigend anzusehen ist und wie sie bei den unserem Volke möglichen Ernährungsbedingungen und wie in Krankheitsfällen durch den Arzt optimal gestaltet werden kann. Letzteres setzt voraus, daß man sich darüber klar ist, von welchen Krankheitserscheinungen bzw. Krankheiten man mit begründetem Recht eine günstige therapeutische Beeinflussung durch reichliche Zufuhr von Vitamin C erwarten kann und von welchen dieses ohne genügende Unterlagen oder gar fälschlicherweise behauptet wird. Um dieses alles wirklich kritisch beurteilen zu können, müssen wir zuvor der Frage nachgehen, welche Rolle das Vitamin in der Funktion der einzelnen Organe spielt. Entsprechend der im vorangehenden Abschnitt geschilderten Doppelbedeutung des Vitamins als Stabilisator und als Katalysator müssen wir einmal die für das erstere wichtige Frage prüfen, wieviel von der reduzierten aktiven Form des Vitamins jedes einzelne Organ normalerweise zu enthalten pflegt, und außerdem die für das zweite wichtige Frage, ob das betreffende Organ die Fähigkeit besitzt, das Vitamin zu oxydieren und damit für seinen Stoffwechsel als „Ferment" zu benutzen bzw. die Fähigkeit, es zurückzureduzieren

und damit sich selbst und anderen Organen von neuem verfügbar zu machen. Dabei ergibt sich nicht nur aus dem äußeren Grunde des besonderen Interesses des Leserkreises dieser Zeitschrift heraus die Gelegenheit, sondern auch aus der wirklichen inneren Bedeutung heraus die Notwendigkeit, auf die speziellen Verhältnisse beim Muskel- und Nervensystem in erster Linie näher einzugehen. Eine fruchtbringende Erörterung aller dieser Fragen setzt aber voraus, daß wir uns zunächst, wenn auch nur kurz, mit den wichtigsten chemischen Eigenschaften des Vitamins beschäftigen, soweit diese für sein Verhalten im Körper und vor allem auch soweit sie für die Methodik seiner Bestimmung maßgebend sind. Letzteres kritisch zu erörtern, ist besonders notwendig, weil wir nur so lernen können, die viele Spreu der bisherigen Forschungen auf diesem Gebiete abzusondern. Nur durch eine solche strenge Auslese des nach der Kritik der angewandten Methode noch als sicher oder zumindest als höchstwahrscheinlich richtig zu Betrachtenden kann man hoffen, ein Bild herauszuarbeiten, welches zeigt, daß trotz mancher berechtigter Kritik im einzelnen die viele, diesem Gebiete in den letzten Jahren gewidmete Mühe doch nicht umsonst gewesen ist.

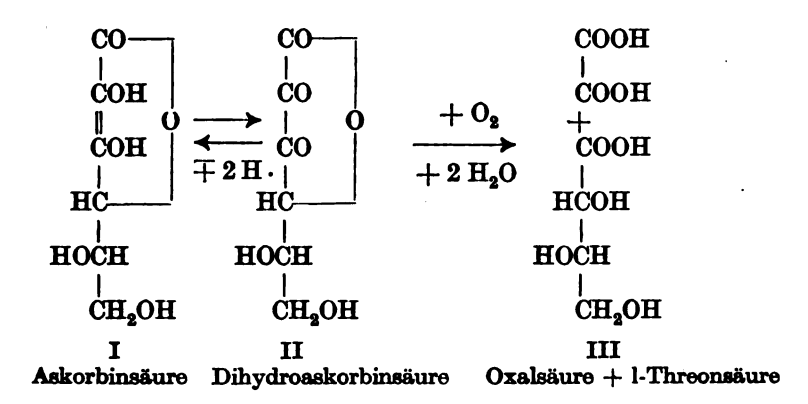
a) Die wichtigsten Eigenschaften des C-Vitamins und die sich aus ihnen ergebenden Bestimmungsmöglichkeiten und deren Fehler. Die genaue Kenntnis von dem chemischen Aufbau des C-Vitamins ist erst sehr jungen Datums. Es ist das Verdienst des Frankfurter Nahrungsmittelchemikers Tillmans, 1930—32 nachgewiesen zu haben, daß dem Vitamin-C-Gehalte der Lebensmittel der Gehalt an einer stark reduzierenden, d. h. selbst leicht oxydierbaren Substanz parallel geht. Er sprach daraufhin die Vermutung aus, daß eine schon 1928 von Szent Györgyi aus Nebennieren, Orangen und Kohl isolierte, die gleichen Eigenschaften aufweisende Substanz das Vitamin sei. Diese Säure hatte Szent Györgyi wegen ihrer nahen Verwandtschaft mit den einfachen Zuckern (Hexosen) Hexuronsäure benannt. Kurz darauf und anscheinend unabhängig von Tillmans zeigten dann Svirbely und Szent Györgyi in Tierschutzversuchen, daß diese Säure wirklich mit dem antiskorbutischen Stoff identisch ist, und gaben ihr daraufhin den jetzt allgemein gebräuchlichen Namen Askorbinsäure (im folgenden A.S. abgekürzt). Es folgte dann dank der Bemühungen zahlreicher Forscher sehr rasch die Aufklärung der genauen chemischen Konstitution (s. nächste Seite, Formel I) und die Durchführung der künstlichen Synthese aus den in der Tat sehr nahe verwandten Zuckern, also auf einem Wege, der wohl auch von der Natur beschritten werden dürfte. Eine derart synthetisch hergestellte A.S. ist das Redoxon der Firma Hoffmann-La Roche, während das Cebion der Firma Merck eine aus Gladiolen extrahierte A.S. ist.

Die reine A.S. stellt ein weißes, feinkristallisiertes, in Wasser leicht lösliches Pulver dar. In dieser Form und auch in den handelsüblichen Tabletten hält sie sich praktisch unbegrenzt. In wässeriger Lösung tritt hingegen auch ohne Gegenwart von Sauerstoff sehr leicht eine Oxydation ein. Dabei ist die A.S. außer bei unphysiologisch alkalischer Reaktion nicht eigentlich autoxydabel, sondern die Oxydation erfolgt unter der katalytischen Einwirkung von kaum vermeidbaren Spuren von Schwermetallen, zumal von Kupfer (Kellie und Zilva, Barron). Dies kann durch den ebenso wie die A.S. in allen tierischen Zellen und Säften vorkommenden schwefelhaltigen Eiweißabkömmling Glutathion verhindert oder zumindest verzögert werden, wobei dieses mit den Schwer-

metallen eine stabilere Verbindung bildet als die A. S. (v. Euler, Bersin). In unserem Körper erfolgt die Oxydation der A.S. darum wohl nur unter der Wirkung besonderer Fermente, deren Wirksamkeit durch das Vorhandensein von Glutathion anscheinend bis zu einem gewissen Grade gebremst (Hopkins und Morgan), aber sicher nicht völlig aufgehoben werden kann. Dabei sind zwei Mechanismen der Oxydation zu unterscheiden (Johnson und Zilva, Szent Györgyi), nämlich 1. eine direkte Oxydation durch eine spezifische A.S.-Oxydase (Tauber und Kleiner) und 2. eine indirekte langsamere Oxydation durch andere nicht spezifische Oxydasen, wobei noch weitere Stoffe als Sauerstoffüberträger mitwirken müssen. Diesen wird von Szent Györgyi und Mitarbeitern ebenfalls Vitamincharakter zugesprochen (sog. Vitamin P), ob mit Recht oder Unrecht, wird später genauer zu erörtern sein.

Von der A.S. gibt es außer der gewöhnlichen linksdrehenden noch eine rechtsdrehende Form. Letztere ist aber trotz gleichstarken Reduktionsvermögens antiskorbutisch praktisch unwirksam (Dalmer). Bemerkenswert ist ferner, daß auch die A.S.-Oxydase so spezifisch wirkt, daß sie praktisch nur die l-A.S. angreift (Rosenberg). Aus beidem zusammen geht nämlich hervor, daß die Vitaminwirkung keine unspezifische, allein durch ein starkes Reduktionsvermögen oder durch eine Wasserstoff- oder Sauerstoffübertragung erklärbare sein kann.

Die Oxydation erfolgt in einer ersten reversiblen Stufe unter Abgabe von 2 H-Atomen, die dann andere Stoffe reduzieren, zur Dehydroaskorbinsäure (Deh.A.S.). Diese (Formel II) hat kein Reduktionsvermögen mehr, aber mit



I Askorbinsäure — II Dihydroaskorbinsäure — III Oxalsäure + l-Threonsäure

der Nahrung zugeführt oder eingespritzt normalerweise noch volle antiskorbutische Wirkung, muß jedoch, um diese Wirkung entfalten zu können, vom Körper erst zur A.S. rückreduziert werden. Dies erfolgt ebenfalls unter fermentativer Mitwirkung, wobei nach eigenen Untersuchungen, ebenso wie bei der Oxydation, noch ein weiterer Faktor mithineinspielt. Da Oxydasen und Redukasen sich nicht nur in pflanzlichen, sondern auch in tierischen Geweben und Säften nachweisen lassen (s. u.), kann demnach die A.S. in unserem Körper die Rolle eines chemisch und energetisch reversiblen Redoxsystems spielen.

Die gebräuchlichen chemischen Methoden der Vitamin-C-Bestimmung beruhen sämtlich auf dem hohen Reduktionsvermögen der A.S., wobei etwa vorhandene Deh.A.S. aus dem Zuwachs an Reduktionskraft errechnet wird, nachdem sie durch Schwefelwasserstoff in A.S. übergeführt worden ist.

Die Deh.A.S. ist sehr wenig haltbar. Soweit nicht alsbald eine Rückreduktion erfolgt, schreitet die Oxydation sehr rasch, und zwar diesmal irreversibel fort, unter Aufnahme von O_2 und H_2O, in der Endstufe wahrscheinlich zu Oxalsäure und einer anderen organischen Säure (l-Threonsäure, Formel III). Auch hier kann das Glutathion einen gewissen Schutz entfalten. In einigen pflanzlichen und tierischen Materialien (Zitronen, Niere, Harn) ist manchmal eine darüber hinausgehende Schutzwirkung durch noch unbekannte Substanzen nachzuweisen.

Die Gefahr von Verlusten durch irreversible Oxydation (und wenn es sich allein um die A.S. handelt, auch durch reversible) hat sich bei allen chemischen und physikalischen Bestimmungen des Gehaltes von Geweben als sehr groß erwiesen, weil diese hierzu zertrümmert werden müssen, wobei augenscheinlich die A.S. mit ihren Oxydationskatalysatoren mehr oder minder schutzlos zusammengebracht wird. Bei der Untersuchung von Körpersäften, bei denen dies keine Rolle spielt, z. B. beim Urin, drohen trotzdem bei längerem Aufbewahren (Nachtportion!) große Verluste. Des letzteren ist man sich zwar schon bewußt gewesen und hat verschiedene Schutzmaßnahmen empfohlen (Ansäuern, Überschichten mit Paraffin). Diese haben sich aber sämtlich als unzulänglich erwiesen (Wachholder und Hamel). Das erstere ist bisher nur von ganz wenigen Untersuchern (Wieters) berücksichtigt worden und dann auch nur bei pflanzlichem Material. Bei der Aufarbeitung von tierischen und menschlichen Geweben glaubte man wohl deshalb nicht mit Verlusten rechnen zu müssen, weil diese nach Neuweiler sowie nach Chakraborty im Gegensatz zu pflanzlichen keine A.S.-Oxydase enthalten sollen. Dies ist aber nach eigenen Untersuchungen (s. Tabelle 4 und 5, folgender Abschnitt) irrig. Soweit man einen Schutz für nötig hielt, glaubte man auch hier einfach mit Säure auskommen zu können, was sich uns aber, einerlei welche Säure man nimmt, nur dann als genügend erwiesen hat, wenn das betreffende Gewebe nur schwache Oxydasen und wenig katalytisch wirksame Schwermetalle enthält. Infolgedessen sind die in der Literatur zu findenden, mit chemischen Methoden gewonnenen Angaben über die absolute Höhe des A.S.-Gehaltes, soweit pflanzliches Material in Frage kommt, zum erheblichen Teile und bei tierischem und menschlichem Material (Urin!) so gut wie stets als mehr oder minder fehlerhaft zu betrachten. Ein wirklich ausreichender Schutz wurde in beiden genannten Fällen erst erzielt nach Zusatz des, wie bereits erwähnt, auch im Körper als Schutzstoff funktionierenden Glutathions zur Säure. Nicht ausgereicht hat dieses Verfahren bisher nur bei der Untersuchung von Vollblut bzw. von roten Blutkörperchen, da hier noch eine andere Eigenschaft der A.S. zu Verlusten Veranlassung gibt. Es ist dies ihre große Oberflächenaktivität (v. Hahn), vermöge deren sie außerordentlich leicht adsorbiert wird. Dies dürfte auch für die Wirkung der A.S. im Körper sehr wesentlich sein. Das Hämoglobin hat sich nun als ein sehr kräftiges Adsorbens für A.S. erwiesen (Gabbe), noch dazu als ein solches von wechselnder Stärke, je nach seinem O_2- bzw. CO_2-Gehalt (M. Fischer). Damit schweben alle aus Untersuchungen am Vollblut gezogenen Schlußfolgerungen völlig in der Luft, z. B. diejenigen von Klodt über eine reversible Oxydation und Reduktion des Vitamins im arteriellen bzw. venösen Blute. Zur Zeit sind nur im nichthämolysierten Plasma oder Serum zuverlässige Bestimmungen möglich, doch hat sich dieses für die

Beurteilung des Versorgungszustandes eines Menschen mit dem Vitamin als ausreichend erwiesen (Wachholder).

Da die gebräuchlichen chemischen Bestimmungsmethoden, wie schon gesagt, sämtlich auf dem Reduktionsvermögen der A.S. beruhen, also auf einer an und für sich unspezifischen Eigenschaft derselben, so droht auf der anderen Seite die Gefahr, zu hohe Werte zu erhalten. Man kann sich aber die ganz ungewöhnliche Höhe der Reduktionskraft der A.S. zunutze machen und eine wenigstens annähernde Spezifität erreichen, indem man die Bedingungen so wählt, daß die vielen anderen in pflanzlichen und tierischen Geweben vorkommenden reduzierenden Stoffe ihr Reduktionsvermögen schon eingebüßt haben, die A.S. aber noch nicht. Das ist bei der früher sehr viel, jetzt nur noch von einigen Autoren angewandten Methode der Errechnung aus dem Jodbindungsvermögen überhaupt nicht möglich und bei dem jetzt in der Klinik meist benutzten Verfahren von Tillmans, der Reduktion des Farbstoffes Dichlorphenolindophenol, nur in sehr beschränktem Maße. Die auf die erstgenannte Weise erhaltenen Ergebnisse sind darum größtenteils direkt falsch und zum kleineren Teile zumindest höchst unzuverlässig. Damit ist leider ein erheblicher Teil, vor allem von klinischen Befunden, als völlig unbrauchbar zu beurteilen. Nicht viel besser steht es mit den auf die zweite Weise gewonnenen Ergebnissen. Hier haben sich zwar vielfach, doch durchaus nicht immer, die bei pflanzlichem Material erhaltenen Werte als richtig herausgestellt. Bei tierischem und menschlichem Material ist dies aber nur selten der Fall. Meist sind die nach Tillmans gewonnenen Werte um 30—40% zu hoch (Wachholder und Podestà), beim menschlichen Harn können sie es bis zu mehreren 100% sein (Wachholder und Hamel). Wesentlich niedrigere und damit richtigere Werte liefert die nicht umständlichere Methylenblaumethode nach Martini und Bonsignore. In vielen Fällen ist man aber auch hier noch gezwungen, sie zur Erhöhung der Spezifität mit dem von Tauber und Kleiner angegebenen Fermentverfahren zu kombinieren. Bei diesem Verfahren zerstört man nach einer ersten Bestimmung die A.S. durch ihre Oxydase und zieht die verbleibende Restreduktion als unspezifisch ab. Diese Korrektur hat sich vor allem für Harnuntersuchungen und damit für genauere Bilanzaufstellungen beim Menschen als unentbehrlich erwiesen (Wachholder und Hamel, Hamel). Dies ist in den Untersuchungen anderer Autoren über den Vitamin-C-Verbrauch des Menschen unter normalen und pathologischen Bedingungen noch nicht berücksichtigt worden, so daß die Literatur über diesen Punkt noch mit einer Menge recht zweifelhafter Angaben belastet ist. Bei der Prüfung auf das Vorhandensein von Deh.A.S. ist die Restreduktionskontrolle besonders unerläßlich. Eine Komplikation tritt in manchen Organen dadurch ein, daß die Zerstörung der A.S. durch Schutzsubstanzen oder durch Aktivierung von Redukasen verzögert oder gar verhindert wird. Aus diesem und aus einigen anderen Gründen hat sich für manche Fälle, vor allem für Bestimmungen des Gehaltes des Zentralnervensystems, ein kolorimetrisches Verfahren als spezifischer erwiesen (Wachholder und Podestà). Dieses besteht darin, daß aus Phosphorwolframsäure, unter der reduzierenden Wirkung der A.S., ein blauer Farbstoff entsteht, dessen Intensität mit einem lichtelektrischen Kolorimeter gemessen wird. Über ein hiermit verwandtes Verfahren siehe auch Fujita.

Es läßt sich mit anderen Worten kein allgemein anwendbares chemisches

Bestimmungsverfahren als das beste angeben, sondern man muß leider von Fall zu Fall das jeweils spezifischste aussuchen. Dem soll man nach Emmerie und van Eekelen durch eine Reinigung der Ansätze entgehen können. Nach fremden und eigenen Erfahrungen ist dies jedoch nicht ohne unkontrollierbare Verluste möglich. Nun steht es für die medizinische Praxis in Wirklichkeit nicht so schlimm; denn bei den hier nur in Frage kommenden Untersuchungen von Harn, Blutplasma und Liquor ist das Methylenblauverfahren das weitaus beste. In den beiden letzten Fällen erübrigt sich sogar die Restreduktionskontrolle, und auch beim Harn läßt sich, diese eingeschlossen, die ganze Bestimmung so einfach durchführen, daß sie nicht umständlicher und kostspieliger als eine Zuckerbestimmung im Blut oder Harn ist, also auch von einfachen ärztlichen Laboratorien sicher bewältigt werden kann. Die erwähnten Schwierigkeiten ergeben sich im wesentlichen nur bei Untersuchungen sei es des Gehaltes von Lebensmitteln oder desjenigen tierischer oder menschlicher Organe.

In einigen Fällen, z. B. beim Liquor, ist es auch gelungen, auf physikalischem Wege, mit Hilfe der Spektrographie, zu guten Ergebnissen zu gelangen (Plaut und Bülow). In anderen Fällen, z. B. beim Blut, haben sich aber kaum überwindbare Schwierigkeiten herausgestellt. Im übrigen sind die Verlustmöglichkeiten hier dieselben wie bei den chemischen Verfahren.

Die histochemische Darstellung des A.S.-Gehaltes der Organe mittels Silbernitrat (Szent-Györgyi) beruht zwar ebenfalls auf dem Reduktionsvermögen der A.S., scheint jedoch ziemlich spezifisch zu sein (Giroud und Leblond). Dafür gibt es hier die unangenehmen Komplikationen, daß die Reaktion nur bei einem relativ hohen A.S.-Gehalte (Giroud) und vor allem nur bei der Nichtanwesenheit noch unbekannter Hemmungsstoffe positiv ausfällt. Huszák konnte in dem histochemisch völlig negativ sich verhaltenden Nebennierenmark sowohl chemisch als auch im Meerschweinchenschutzversuch fast ebensoviel Vitamin C nachweisen wie in der histochemisch besonders stark reagierenden Nebennierenrinde. Die histochemische Reaktion wurde im Mark erst positiv nach der Ausfällung von Hemmungsstoffen durch Bleiazetat. Bei dieser Sachlage kann man z. Z. nur einen positiven und nicht einen negativen Ausfall der histochemischen Reaktion bewerten. Noch mehr muß davor gewarnt werden, aus Abweichungen der Reaktion weitgehende Schlüsse auf die Biologie des Vitaminhaushaltes zu ziehen. Etwas Derartiges ist ja bekanntlich ganz allgemein bei histochemischen Reaktionen ein mißliches Unterfangen, geschweige denn hier auf dem in vielem noch so unklaren Vitamingebiete.

Es ist zuzugeben, daß alle diese Schwierigkeiten, von wenigen Ausnahmen abgesehen, fortfallen, wenn man sich der älteren biologischen Bestimmungsmethode bedient. Diese besteht darin, daß man feststellt, welche Menge der zu untersuchenden Substanz man einer sonst C-freien Nahrung (Zusammensetzung einer solchen s. Demole) zusetzen muß, damit ein Meerschweinchen keinen Skorbut bekommt bzw. damit dieser wieder verschwindet. Dieses auch jetzt noch viel benutzte Verfahren ist aber aus anderen Gründen den chemischen Methoden weit unterlegen. Einmal hängt das Ergebnis ganz davon ab, welches Mangelsymptom man als Kriterium nimmt, ob Wachstumsstillstand, Störungen im Aufbau der Zähne, Schwund der Organbestände usw. (Giroud). Aber auch die für ein und dasselbe Kriterium angegebenen Werte liegen weit, zum Teil wie 1 : 3 auseinander. Offenbar schwankt der Bedarf bei dieser Tierart sehr

stark. Dann aber kommt hinzu, was meist nicht bedacht wird, daß vieles von dem, was man an das Meerschweinchen verfüttert, kein normales Nahrungsmittel für dieses darstellt. Bekommt man im Tierschutzversuch keine Übereinstimmung mit dem nach chemischen Methoden Erhaltenen, sondern niedrigere Werte, dann ist gar nicht gesagt, daß diese, wie man meistens annimmt, die richtigeren sind. Gerade dann hat sich nämlich gezeigt, daß das betreffende Material — typischerweise ist es selten pflanzliches, sondern fast immer tierisches oder menschliches, wie Gehirn (Bonsignore), Augenlinsen oder Urin — kein zuträgliches Futter für das Tier darstellte und dadurch die seinem wahren Vitamingehalte entsprechende therapeutische Wirkung nicht zum Ausdruck kommen konnte. Außerdem ist nicht nur bei tierischem, sondern vor allem auch bei pflanzlichem Material nach Stepp daran zu denken, daß ein gleichzeitig in dem Futter enthaltener hoher Gehalt von Vitamin A dem antiskorbutischen Effekte des C-Gehaltes entgegenwirkt. Schließlich dürfte in manchen Fällen, wie z. B. beim Urin, schon bei der vor der Verfütterung notwendigen Konzentrierung so gut wie alle A.S. verlorengegangen sein. Es soll nicht bestritten werden, daß mit dem biologischen Verfahren eine Reihe wertvoller Befunde zutage gefördert worden sind. Im allgemeinen ist es aber jetzt als überholt zu betrachten durch die chemischen Verfahren, welche mit der nötigen Kritik angewandt, sicher weit zuverlässiger sind. Außerdem ist der Tierversuch so zeitraubend und kostspielig, daß man damit wohl einzelne Bestimmungen machen, nicht aber fortlaufende klinische Bilanzuntersuchungen durchführen kann.

Die in den folgenden Abschnitten gebrachten Ergebnisse sind, soweit nicht besonders erwähnt, ausschließlich mit chemischen Methoden erhalten worden, und zwar, soweit es sich um Untersuchungen des Verfassers selbst oder seiner Schüler handelt, unter möglichster Ausschaltung der genannten Fehlerquellen meist mit dem Methylenblauverfahren unter Kontrolle mit dem genannten kolorimetrischen Verfahren.

b) Unterschiede zwischen verschiedenen Geweben und Gewebssäften im Gehalt an Askorbinsäure und in der Fähigkeit, diese zu oxydieren und zu reduzieren. Da man anfänglich der Meinung war, daß die Bedeutung des C-Vitamins im Organismus nur in einer Stabilisierungswirkung durch Aufrechterhaltung eines hohen Reduktionspotentials zu suchen sei, und da es für eine solche Wirkung lediglich auf den Bestand an reduzierter A.S. ankommt, hat man sich zunächst damit begnügt, dessen Höhe in den verschiedenen Geweben und Gewebssäften festzustellen.

Histochemisch stellten Giroud und Leblond bei den verschiedensten Tieren in Nebenniere, Corpus luteum, Hoden (Zwischenzellen) und Hypophyse stets eine besonders stark positive Reaktion fest. Tonutti fand eine solche auch beim Menschen, allerdings mit einer anderen Verteilung auf die einzelnen Zellanteile. Hieran knüpft er weitgehende Schlußfolgerungen, welche mir aber in Anbetracht der Schwierigkeiten und Unzulänglichkeiten der Methodik sowie auch in Hinsicht auf die von ihm nicht berücksichtigten im vorangehenden Abschnitte besprochenen Untersuchungen von Huszák nicht genügend fundiert zu sein scheinen. Bemerkenswert ist, daß Tonutti beim Menschen außerdem noch eine besonders starke Reaktion in den Follikelepithelien der Schilddrüse und im Endothel der Venen nachwies; denn von den Blutgefäßen ist eine starke

Beteiligung an den Skorbuterscheinungen sicher nachgewiesen und von der Schilddrüse ist eine solche sehr wahrscheinlich gemacht. Zu einer zweiten Gruppe von Organen mit nicht ganz so hohem aber immer noch beträchtlichem Gehalt sind nach der histochemischen Reaktion Epidermis und Nervensystem zu rechnen, wobei von Giroud und Leblond keine näheren Angaben gemacht werden, welche Teile des Nervensystems von ihnen gemeint sind. Zu einer dritten Gruppe mit stark wechselndem Gehalt rechnen die Autoren Darm, Leber und Niere und zu einer vierten Gruppe mit kaum oder überhaupt nicht nachweisbarer Reaktion Muskeln sowie Bindegewebe und Fettgewebe. Im Darm fanden Zimmet und Dubois-Ferrière eine starke Reaktion in den Lieberkühnschen Drüsen, im lymphoiden Parenchym des Appendix und ferner in den retikuloendothelialen Elementen. Lampa stellte histochemisch eine sehr schnelle Resorption im gesamten Dünndarm fest. Die Epithelzellen des Darmes haben nach 2—3 Stunden das Vitamin schon wieder völlig weitergegeben. Der bei normaler Ernährung zu findende reichliche Gehalt in den histiozytären Elementen der Tunica propria wird von Lampa als für die Funktion wichtig angesehen.

Diese histochemische Abstufung stimmt im allgemeinen recht gut überein mit den bei der chemischen Analyse erhaltenen Werten. Auch hier haben sich Nebenniere, Hypophyse und Corpus luteum stets als besonders A.S.-haltig erwiesen. So pflegen z. B. die Nebennieren 60—100 mg% zu enthalten, bei Kaninchen sogar das Dreifache davon. Das Ovar schwangerer Tiere enthält bis zu 100 mg%, das nicht schwangerer nur ein Viertel bis ein Drittel davon (Huszák). Von den sonstigen Drüsen mit innerer Sekretion pflegt man nur noch in der Thymus und Milz einen hohen A.S.-Gehalt zu finden, nämlich bis zu 60 bzw. 30 mg%. Hingegen ist er in der Schilddrüse, im Pankreas und Hoden immer nur recht mäßig, höchstens 10 mg%, was natürlich nicht ausschließt, daß er, wie die histochemischen Befunde zeigen, in einzelnen Zellpartien dieser Organe sehr hoch ist. Auch die menschlichen Tonsillen haben normalerweise im Durchschnitt nur etwa 10 mg%, im hypertrophischen Zustande allerdings weit mehr (Mělka).

Von größeren Organen zeichnen sich normalerweise das Zentralnervensystem sowie Dünndarm und Leber durch einen hohen A.S.-Gehalt aus. In der Leber und vor allem im Dünndarm schwankt er allerdings mit dem Vitamingehalte der Nahrung bei denjenigen Organismen, welche mit ihrer Versorgung auf die Zufuhr mit der Nahrung angewiesen sind. Das Zentralnervensystem verliert hingegen bei diesen Organismen in Zeiten mangelhafter Zufuhr seinen Gehalt nur sehr langsam. So fand Nespor bei Meerschweinchen nach 20 Tagen C-freier Kost, wenn schon erhebliche Skorbuterscheinungen vorhanden sind, im Gehirn noch 40% des Anfangswertes, in den Nebennieren aber nur noch 4%. Ebenso stellten Plaut und Bülow bei einem Säuglinge, der an einem Mehlnährschaden, also an einer unter anderem auch C-freien Ernährung gestorben war, noch einen verhältnismäßig sehr hohen Gehalt im Gehirn fest. Ist die Zufuhr umgekehrt überreichlich, so stapeln Dünndarm und Leber sehr stark. Das Zentralnervensystem, zumal das menschliche (Plaut und Bülow), tut dies hingegen kaum. Den Gehalt des Zentralnervensystems muß man darum wohl als im ganzen mit der Funktion zusammenhängend betrachten, denjenigen des Dünndarms, der Leber und auch der Nebennieren sicherlich nur zum Teil

und zum anderen Teil als Reservevorrat für den Gesamtorganismus. Damit rückt das Zentralnervensystem in die erste Reihe, ja anscheinend sogar an die allererste Stelle derjenigen Organe, für welche ein hoher Gehalt an A.S. funktionsnotwendig zu sein scheint. Diesen Gehalt versteht sich das Gehirn augenscheinlich auch in Zeiten abnorm hohen Verbrauches zu bewahren. Wenigstens fanden Plaut und Bülow bei Kaninchen nach Verfütterung von Thyreoidin in allen von ihnen untersuchten Organen im Gehirn die geringste Abnahme. Das sehr starke Sinken des Gehaltes im Liquor deuten die Autoren dahin, daß das Gehirn, um bei der erhöhten Stoffwechsellage seinen Verlust an Vitamin C zu verringern, dieses aus dem Liquor an sich reißt.

Bei Ratten scheint der Gehalt des Gehirns besonders hoch zu sein; denn hier fanden wir nie unter 25 mg%, gelegentlich sogar bis über 40 mg%. Für das Mäusegehirn geben Plaut und Bülow ebenso hohe Werte an. Bei Katzen, Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen wurden von uns fast stets zwischen 15 und 25 mg% gefunden und von Fujita beim Rinde ebensoviel. Einen etwa gleich hohen Gehalt scheint nach Untersuchungen von Mělka und nach eigenen Feststellungen auch das Gehirn erwachsener Menschen mittleren Lebensalters zu besitzen. Die niedrigeren Angaben von Plaut und Bülow beziehen sich auf nach längerem Leiden gestorbene Kranke, wobei nur solche Personen ausgeschlossen worden waren, die entweder wochenlang hoch gefiebert oder organische Erkrankungen des Nervensystems oder Prozeßpsychosen gehabt hatten. Die von ihnen angegebenen Werte dürften, was die absolute Höhe anbetrifft, für gesunde Menschen sicher zu niedrig sein. Jedenfalls wurden von uns bei einem hingerichteten jungen Manne, dessen Gehirn schon 1—2 Stunden nach dem Tode untersucht werden konnte, wesentlich höhere Werte gefunden (Tabelle 1). Was aber die relativen Verhältnisse zwischen dem Gehalte verschiedener Teile des Nervensystems betrifft, so entsprechen die Befunde von Plaut und Bülow ganz dem von uns und von Mělka bei Menschen und Tieren festgestellten, so daß das umfangreiche Material von Plaut und Bülow wenigstens insoweit als gesichert anzusehen sein dürfte.

Tabelle 1. Askorbinsäuregehalt in mg% bei einem vor 1—2 Stunden hingerichteten Manne und einer frisch getöteten Katze.

	Mensch	Katze	Bemerkungen
Großhirn, ganz	17,3	19	
„ Rindengrau	18	22,9	Mensch: obere Stirnwindg.
„ Markweiß	14	14,3	Katze: ganze Hemisphäre
„ Balken	10,8		
Kleinhirn, ganz	18,4	25,5	
Rückenmark, Querschnitt	20,3	12,1	
„ weiße Hinterstränge	10,8		
Nervus opticus	16,4		Mensch: N. peroneus
Periphere Nerven	4,3	3,3	Katze: Extremitätennerven

Wie man aus der Tabelle 1 ersieht, findet sich bei einem und demselben Hirnteile in dessen grauer Substanz ausnahmslos wesentlich mehr als in der weißen. Der Vergleich verschiedener Hirnteile ergibt beim erwachsenen Menschen und bei allen untersuchten Tieren beim Kleinhirn stets einen deutlich höheren

Gehalt als beim Großhirn. Nach Plaut und Bülow ist dies schon bei menschlichen Säuglingen der Fall, aber noch nicht bei Feten von 3—5 Monaten, bei welchen es gerade umgekehrt ist. Bei tierischen Feten ist dasselbe festzustellen, nur in geringerem Ausmaße. Zwischen Mensch und Tieren besteht aber insofern ein Unterschied, als bei letzteren im Rückenmark stets beträchtlich weniger gefunden wird als im Gehirn, beim Menschen hingegen eher sogar mehr. Nach Plaut und Bülow scheint sich dies erst beim Erwachsenen zu entwickeln. Dies kommt daher, daß die mit zunehmendem Alter ganz allgemein zu beobachtende Abnahme des Gehaltes im Rückenmark viel geringer ist als in den übrigen Gehirnteilen (Tabelle 2). Während nach Plaut und Bülow das Rücken-

Tabelle 2 (nach Plaut und Bülow). C-Vitamingehalt (mg %) der Großhirnrinde, der Kleinhirnrinde und des Rückenmarks in verschiedenen Altersperioden

	Zahl der Fälle	Alter	Großhirnrinde	Kleinhirnrinde	Rückenmark
Föten	7	3—5 Monate	65 (38—92)	37 (27—57)	16 (11—28)
Säuglinge	6	1½—9 Monate	23 (15—36)	31 (27—40)	17 (14—22)
Kinder	4	2¼—8½ Jahre	18 (16—21)	23 (21—27)	16 (13—20)
Erwachsene	16	25—56 Jahre	10,3 (4—17)	13 (5—22)	13 (9—21)
Senile	12	65—82 „	7,5 (3—12)	9 (7—13)	11,3 (5—15)

mark im Senium noch 70% des Gehaltes der Fetalperiode besitzt, sind es bei der Kleinhirnrinde nur noch 24% und bei der Großhirnrinde gar nur noch 11,5%. Auch der Gehalt in den Stammganglien nimmt wesentlich weniger ab als in der Großhirnrinde. Daß das Gehirn des Kindes einen mehrfach höheren C-Gehalt besitzt als dasjenige des Erwachsenen, ist von Kalmius übrigens auch im Skorbutschutzverbrauch am Meerschweinchen bestätigt worden. Im einzelnen sei noch erwähnt, daß nach Plaut und Kern das Ammonshorn einen besonders hohen C-Gehalt hat und der Globus pallidus einen besonders niedrigen. Die Autoren diskutieren verschiedene mögliche Ursachen für die gefundenen Unterschiede, wie verschieden hoher Zellgehalt, ontogenetische Einflüsse usw., ohne jedoch zu einer Entscheidung zu kommen. Wir halten einen physiologischen Erklärungsversuch noch so lange für verfrüht, ehe nicht sicher entschieden ist, ob und in welchem Sinne das Zentralnervensystem das Vitamin C für seine Funktion benötigt (s. u.).

Besonders auffallend ist, daß der Gehalt in den peripheren Nerven um ein Mehrfaches niedriger ist als derjenige der weißen Substanz des Zentralnervensystems, während im Nervus opticus sogar noch etwas mehr gefunden wurde (Tabelle 1). Von vegetativen Nerven untersuchten wir bisher nur den Hals- und Brustteil des Vagus von Hunden, der etwa ebensowenig enthielt wie die Extremitätennerven. Über die feinere histochemische Verteilung des Vitamins im Zentralnervensystem ist anscheinend bisher nichts bekannt.

Neben dem Zentralnervensystem ist wohl der Dünndarm in erster Linie als eines derjenigen Organe zu nennen, deren normales Funktionieren an das Vorhandensein eines hohen A.S.-Gehaltes gebunden zu sein scheint. Auch wenn man rechnet, daß ein Teil der besonders hohen Werte (40—50 mg%)

bei Kaninchen und Meerschweinchen, also bei Tieren, welche das Vitamin nicht oder nicht genügend selbst bilden, als Reservevorräte zu betrachten sind, bleiben noch 15—30 mg%, wie wir sie bei von der Nahrungszufuhr unabhängigen Tieren anzutreffen pflegen, als die wahrscheinlich normalen Funktionswerte. Für die Notwendigkeit eines solch hohen Gehaltes spricht im übrigen das Auftreten von Resorptionsstörungen schon im präskorbutischen Zustande. Andererseits kann nach eigenen Erfahrungen bei C-frei ernährten Meerschweinchen der Gehalt auf nur 10% seiner normalen Höhe gesunken sein, ohne daß sich makroskopisch irgendwelche pathologisch-anatomischen Störungen feststellen lassen. Nach Hanke entwickeln sich bei C-frei ernährten Meerschweinchen in über 50% Magengeschwüre. Wir selbst fanden nichts dergleichen. Bei wiedereintretender reichlicher Zufuhr werden die Bestände im Darm als allererste wieder aufgefüllt. Analysiert man die einzelnen Schichten des Darmes getrennt, so ergeben sich für die Schleimhaut noch höhere Werte. So wurden z. B. bei der Katze gefunden im Darm als ganzes 18 mg%, in der Schleimhaut 25 mg% und in der Muskelschicht 10 mg%. Oralwärts und analwärts vom Dünndarm ist der Gehalt sowohl in der Schleimhaut als auch in der Muskelschicht geringer (v. Ludanyi und Zselyonka).

Das soeben für den Dünndarm Ausgeführte gilt auf einer tieferen Bestandsstufe auch für die Leber. Der normale Funktionsbestand scheint hier zwischen 12 und höchstens 20 mg% zu betragen mit Höchstwerten von 30—40 mg% bei starker Speicherung. Ebenso wie beim Gehirn ist auch beim Dünndarm und bei der Leber im jugendlichen Alter und erst recht im fetalen Zustande der Gehalt ganz wesentlich höher als beim erwachsenen Tier oder Mensch. Eine Ausnahme davon macht nur das Meerschweinchen (Wachholder).

Niere und Lunge bilden dann eine weitere Gruppe mit nächstniedrigerem Gehalt von 4—15 mg%. Sowie die Zufuhr aufhört, sinkt bei nicht synthetisierenden Organismen in beiden Organen der Gehalt beträchtlich. Andererseits steigt er bei überreichlicher Zufuhr nur sehr wenig; auch ist er bei jugendlichen Individuen nicht viel höher. Was in der Lunge und Niere als Funktionsgehalt anzusehen ist und was als bloßer Reservevorrat, ist nicht zu sagen.

Einen ähnlich hohen Gehalt von 4—11 mg% hat die glatte Muskulatur, von der bisher allerdings nur diejenige des Magen-Darmkanals untersucht worden ist. Von der Skelettmuskulatur enthält nur die sog. „tonische" Muskulatur, welche, wie kürzlich in F. Neur. 8, 356ff. auseinandergesetzt wurde, auch sonst noch manche Eigenschaften mit der glatten Muskulatur gemein hat, mit 1,5—8 mg% annähernd so viel. Im Herzmuskel, Zwerchfell und in den besonders häufig beanspruchten „nichttonischen" Bewegungsmuskeln sind nur noch 1—3 mg% zu finden und in den mehr gelegentlich beanspruchten Muskeln gar nur noch 0,5—1,5 mg%. Wenn andere Autoren gar nichts in der Muskulatur fanden, so liegt dies daran, daß sie ohne Oxydationsschutz arbeiteten, welcher hier wegen des Vorhandenseins sehr kräftiger Oxydasen besonders notwendig ist. Bei leicht skorbutischen Tieren findet man in der Muskulatur nur noch ganz wenig reduzierte A.S. und bei schwerer skorbutischen überhaupt keine mehr. Ferner hat sich eine starke Abnahme des Gehaltes nach akuter heftiger Beanspruchung nachweisen lassen und umgekehrt eine Steigerung im Training (Wachholder und Uhlenbrook). Auf die Bedeutung des Vitamins für die Funktion der Muskulatur wird gleich noch näher zurückzukommen sein. Im

Fetalstadium und auch im Säuglingsalter ist der Gehalt mehrfach höher (von Tonutti auch histochemisch festgestellt). Differenzierungen sind anfänglich nicht vorhanden oder gering. Sie bilden sich erst später heraus durch ein besonders starkes Sinken des Gehaltes in den „nichttonischen" Muskeln (Wachholder und Quensel).

Bindegewebe und Fettgewebe dürften schließlich am wenigsten von allen Geweben enthalten. Im erwachsenen Zustande findet man jedenfalls so gut wie nichts in ihnen.

Was die Körpersäfte anbetrifft, so ist vom Blute die Meinung weit verbreitet, daß in ihm keine reduzierte A.S. enthalten sei. Dies ist nicht zutreffend, sondern im Plasma oder Serum läßt sie sich, sofern man nur für genügenden Oxydationsschutz sorgt, stets nachweisen, und zwar von 0,4 bis zu mehreren Milligramm-Prozent, ganz in Abhängigkeit von der Ernährungslage. Entsprechend ist beim Hunde im Ductus thoracicus ein Ansteigen kurze Zeit nach C-Zufuhr beobachtet worden.

Nach Plaut und Bülow soll sich der Zustand der Vitamin-C-Versorgung eines Menschen auch im Gehalte des Liquor cerebrospinalis wiederspiegeln, ja sogar noch wesentlich deutlicher als im Gehalte des Blutserums. Die Autoren sind der Meinung, daß man aus einer einmaligen Untersuchung des Liquors einen sicheren Schluß ziehen könne, ob der Betreffende mit dem Vitamin gesättigt oder ob er hypovitaminotisch sei. Menschen, bei welchen sie im Liquor 1,8—2,3 mg% fanden, erwiesen sich ihnen bei der im folgenden Abschnitt näher zu besprechenden Belastungsprobe nach Harris als C-gesättigt, während bei einem Liquorgehalt von 0,2—0,3 mg% dieser Test einen sicheren Sättigungsmangel ergab. In einem Falle von offenbarem Skorbut wurden 0,22 mg% gemessen mit einem Anstieg auf 1,20 mg%, als der Skorbut durch A.S.-Zufuhr zum Verschwinden gebracht worden war.

Nun haben Plaut und Bülow bei ihren Liquoruntersuchungen noch keinen Schutz gegen Oxydationsverluste angewandt. Ein solcher hat sich uns aber, um absolut richtige Werte zu erhalten, als unbedingt erforderlich erwiesen; denn der Liquor enthält, wie gleich noch näher zu besprechen sein wird, eine recht kräftige A.S.-Oxydase, ja eine noch wesentlich kräftigere als das Blutplasma. So fanden wir in einem sofort nach der Entnahme geschützten Liquor eines Epileptikers 3,3 mg% und ohne Schutz nur 1,8 mg%. Im Liquor eines Schizophrenen wurden mit Schutz ebenfalls 3,3 mg% gefunden und ohne Schutz gar nur 1,1 mg%. Die von Plaut und Bülow angegebenen Werte dürften demnach, was die absolute Höhe anbetrifft, sicher erheblich zu niedrig sein. Auch ist es sehr fraglich, ob man die von ihnen bei verschiedenen Krankheiten gefundenen Werte untereinander vergleichen kann, da die Oxydationsverluste, wie man sieht, ganz verschieden groß sein können. Dies gilt auch für die weiter unten besprochenen Untersuchungen und Schlußfolgerungen von Monauni. Unser eigenes Material ist viel zu gering, um die wahren Werte zahlenmäßig angeben zu können. Wir müssen uns auf die Anregung beschränken, daß hier eine Frage vorliegt, welche der erneuten Untersuchung mit verbesserter Methodik bedarf. Die Dringlichkeit einer solchen Untersuchung wird aus der weiter unten folgenden Besprechung weiterer Punkte, besonders aus der kritischen Besprechung der unter pathologischen Verhältnissen gemessenen Abweichungen vom als normal betrachteten Gehalte, noch näher hervorgehen. Der in den

Untersuchungen von Plaut und Bülow steckende Fehler dürfte aber ebenso wie beim Gehirn den relativen Vergleichswert der Messungen untereinander kaum beeinträchtigen, solange es sich um normale Personen handelt. So dürfte die Richtigkeit ihres Befundes, daß der Liquorgehalt beim Menschen von der Zufuhr mit der Nahrung abhängt, kaum zu bezweifeln sein. Im übrigen sah Kasahara (allerdings mit dem gleichen Fehler in der Methodik) beim Affen, der ebenso wie der Mensch nicht imstande ist, das Vitamin selbst zu bilden, nach 2—3 Wochen C-freier Kost den Gehalt des Liquors stark sinken und nach 3—6 Wochen Null werden. Beim Kaninchen, welches nach den Angaben einiger Autoren seinen Bedarf, wenn auch nicht vollständig, so doch teilweise selbst zu decken vermag, sinkt der Liquorgehalt nach Plaut und Bülow lange nicht so stark, nach Malmberg und v. Euler auch nicht derjenige seines Gehirns. Kasahara fand bei Ziegen, Katzen und Hunden, also bei Tieren, welche von der Zufuhr des Vitamins mit der Nahrung unabhängig sind, schon ohne Oxydationsschutz einen Gehalt von 4 bis fast 7 mg%. Das ist mehr als das Doppelte von dem, was man selbst mit Oxydationsschutz bei diesen Tieren im Blute finden kann. Beim Übergange vom Blut zum Liquor muß also eine starke Anreicherung des A.S.-Gehaltes stattfinden. Gleichzeitige Bestimmungen in Blut und Liquor bei demselben Menschen sind mit zuverlässiger Methodik bisher noch nicht durchgeführt worden. Unsere eigenen Liquorwerte, so klein ihre Zahl auch ist, liegen aber ausnahmslos so hoch über den höchsten von uns bei normaler Ernährung gefundenen Blutwerten, daß wir keinen Zweifel haben, daß eine solche Anreicherung auch beim Menschen stattfinden muß.

Daß ebenso wie im Gehirn auch im Liquor der A.S.-Gehalt mit dem Alter abnimmt, darf man wohl auch schon durch die Untersuchungen von Plaut und Bülow als genügend sicher festgestellt betrachten. Das wirkliche Ausmaß dieser Abnahme bedarf aber noch einer exakteren Untersuchung; denn es ist kaum anzunehmen, daß der Gehalt des Liquors an Oxydasen und damit der in den Versuchen von Plaut und Bülow als Versuchsfehler steckende Verlust durch diese in der Jugend und im Alter ganz gleich ist.

Wie die Abnahme des Gehaltes mit zunehmendem Alter zu deuten ist und wie vor allem die sehr starke im Senium, das dürfte auch noch eine offene Frage sein. Plaut und Bülow sind der Meinung, daß sie nicht auf Störungen der A.S.-Resorption beruhen könne. Da sie ferner annehmen, daß die Nahrung der von ihnen untersuchten alten Leute nicht weniger Vitamin enthalten habe als diejenige der jungen Patienten mit mehrfach höherem Liquorgehalt, so vermuten sie, daß bei den alten Leuten eine Reduktion des Gehaltes infolge Minderbedarfs vorliege. Die Berechtigung dieser Deutung erscheint mir aber zweifelhaft. Einmal haben die Autoren in anderen Fällen, nämlich bei der Malariabehandlung psychiatrischer Kranker und bei der thyreotischen Stoffwechselsteigerung von Kaninchen selbst gezeigt, daß der Liquorgehalt umgekehrt gerade bei Mehrbedarf stark sinkt, und zweitens haben Gander und Niederberger bei alten Leuten ganz regelmäßig das Bestehen ganz ungewöhnlich hoher Defizite des gesamten Körpers festgestellt. Also dürfte wohl auch der niedrige Gehalt des Liquors bei alten Leuten eher als ein Zeichen einer latenten Hypovitaminose denn als ein Zeichen einer funktionellen Reduktion zu betrachten sein.

Auch andere Körperflüssigkeiten pflegen regelmäßig einige Milligramm-Prozent A.S. zu enthalten, z. B. das Kammerwasser des Auges und vor allem die Milch. Bei der Milch ist im Gegensatz zum Liquor beim Menschen der Gehalt besonders hoch, vor allem gegenüber allen Selbstversorgern unter den Tieren, zu denen auch die Kuh gehören dürfte. Bei einigermaßen C-reicher Ernährung ist der Gehalt der Frauenmilch mindestens dreifach so hoch wie derjenige der handelsüblichen Kuhmilch, so daß der Säugling bei künstlicher Ernährung erheblich durch C-Hypovitaminose bedroht ist (Wachholder, Neuweiler, Correns).

Starke Beachtung hat in den letzten Jahren die Frage des A.S.-Gehaltes des Urins gefunden. Daß bei überreichlicher Zufuhr der Überschuß zum größten Teile mit dem Urin wieder ausgeschieden wird, ist nicht mehr strittig, nachdem in solchen Fällen der Nachweis sowohl durch den Tierschutzversuch (Demole) als auch durch die chemische Isolierung (Hinsberg und Ammon) geglückt ist. Letzteres ist nun nach anfänglichen Fehlschlägen in allerletzter Zeit auch beim Urin normal ernährter Menschen gelungen (Drumm, Scarborough und Stewart), so daß dem immer wieder auftauchenden Zweifel, ob das in solchen Harnen gefundene Reduktionsvermögen zu Recht auf A.S. bezogen werde, endgültig der Boden fortgenommen worden ist. Das ist praktisch wichtig, denn die Messung der Ausscheidung im Urin gibt uns den einzigen z. Z. gangbaren Weg der Beurteilung der Versorgung und des laufenden Verbrauches des Menschen an Vitamin C. Allerdings haben die Zweifler insofern recht behalten, als sich hier eine strenge Methodenkritik als dringend notwendig erwiesen hat (Wachholder und Hamel), weil man ohne diese eine Menge von Substanzen mitbestimmt, welche nichts mit der A.S. zu tun haben. Vermeidet man dieses und auch andererseits Oxydationsverluste, dann ergibt sich, daß bei normaler Sättigung des Organismus mit dem Vitamin und bei gemischter vitaminhaltiger Kost immer etwas A.S. im Urin enthalten ist, aber im allgemeinen nur zwischen 0,5 und 1 mg% bis höchstens 2 mg%. Im Schweiß ist wesentlich weniger, so daß die Ausscheidung auf diesem Wege praktisch zu vernachlässigen ist.

Was können uns nun die eben mitgeteilten Befunde besagen? Es dürfte wohl kaum etwas gegen die Schlußfolgerung einzuwenden sein, daß wir dem Vitamin C für den Stoffwechsel eines Organes dann eine bedeutungsvolle Rolle zuschreiben dürfen, wenn in diesem eine erhebliche Menge von reduzierter A.S. zu finden ist und wenn zudem sichere Hinweise bestehen, daß es sich hier nicht um eine bloße Speicherung handelt. Beide Voraussetzungen sind, wie gezeigt wurde, beim Zentralnervensystem sicher erfüllt. Hingegen ist es nicht erlaubt, den umgekehrten Schluß zu ziehen, daß das Vitamin für ein Organ nur eine geringe oder gar keine Bedeutung habe, wenn sich in ihm nur ein niedriger Gehalt finden läßt, wie z. B. in der Muskulatur; denn bei der raschen Nachschubmöglichkeit durch das Blut ist ein kleiner Bestand durchaus vereinbar mit einem großen Umsatze. Hier liegen die Verhältnisse ganz so wie beim Sauerstoff, für den es in der Muskulatur auch kein Depot von nennenswerter Größe gibt und der für die Funktion der Muskeln trotzdem in erheblichen Mengen verbraucht wird.

Etwas besser wird schon die Beurteilungsmöglichkeit sein, wenn wir noch dazu wissen, ob und in welchen Mengen auch die reversibel oxydierte Form des Vitamins, also die Deh.A.S. in den einzelnen Organen und Gewebssäften

anzutreffen ist. Vom Menschen liegen in dieser Hinsicht bisher überhaupt noch keine zuverlässigen Untersuchungen von Organen vor, sondern nur solche vom Blut, von der Milch und vom Urin. Von letzterem ist es sicher, daß er außer bei ganz überreichlicher Zufuhr und dementsprechend hoher Ausscheidung lediglich reduzierte A.S. enthält, und daß auch im genannten Falle der Anteil an Deh.A.S. prozentual nicht groß ist. Absolut genommen ist er aber dann doch groß genug, um bei der Aufstellung einer Gesamtbilanz berücksichtigt werden zu müssen. Ebenso enthält auch die ganz frische Milch praktisch nur A.S. Was das Blut anbetrifft, so spukt in der Literatur die auf älteren methodisch fehlerhaften Untersuchungen basierende Angabe herum, daß in ihm alles Vitamin reversibel oxydiert enthalten sei. Das ist falsch, sondern es findet sich, wiederum mit der einzigen Ausnahme einer übermäßigen Zufuhr, wenigstens im Blutplasma des Menschen bis auf 10—20% oder gar ausschließlich nur A.S. (Wachholder, s. auch Abt und Farmer). Das Plasma der Säugetiere scheint in der Regel mehr Deh.A.S. zu enthalten als dasjenige des Menschen, aber auch hier fanden wir fast stets über 50—75% des Gesamtgehaltes in Form von reduzierter A.S. Man muß bedenken, daß hier auch die Gefahr einer Oxydation bei der Entnahme des Blutes größer ist. Allerdings konnten wir bei künstlicher Arterialisierung und Venosierung keine Änderung in der Höhe des reversibel oxydierten Anteiles der Plasmaaskorbinsäure feststellen.

Mit dem Nachweise, daß die A.S. schon im Blute in reduzierter Form vorkommt, ist auch der immer wieder zu lesenden Ansicht der Boden entzogen, daß die in den anderen Körpersäften und in den Geweben anzutreffende A.S. nicht direkt aus dem Blute bezogen worden sein könne, sondern von diesen erst durch Rückreduktion aus Deh.A.S. selbst gebildet worden sein müsse. Letzteres ist z. B. von Plaut und Bülow für den Liquor bzw. für die die sog. Blutliquorschranke bildenden Gewebe angenommen worden. Überdies haben diese Autoren für den Liquor angegeben, daß in ihm die A.S. nur in reduzierter Form vorkomme. Auch dies hat sich bei Untersuchung mit verbesserter Methodik als nicht zutreffend erwiesen. Wir fanden in den bisher daraufhin untersuchten Fällen stets noch zwischen 10—15% in Form von Deh.A.S. Der Anteil derselben scheint danach von derselben Größenordnung zu sein wie im Blute, aber auch in diesem Punkte sind größere vergleichende Untersuchungsreihen dringend wünschenswert.

Ebenso wie für den Liquor ist auch für die Organe das Vorhandensein von Deh.A.S. verschiedentlich bezweifelt worden. Wenn man nichts gefunden hat, dann dürfte der Hauptgrund hierfür darin liegen, daß die Deh.A.S., wie oben bereits erwähnt, sehr wenig beständig ist und, wenn man nicht für Schutz sorgt, sehr leicht zu nicht mehr erfaßbaren Stufen irreversibel weiteroxydiert wird. Tabelle 3 orientiert über die von uns nach Vermeidung dieses Fehlers bei verschiedenen Tieren (Ratten, Hunden, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen) in den einzelnen Organen festgestellten Mengen an Deh.A.S., ausgedrückt in Prozenten ihres Gesamtgehaltes an A.S. Dabei haben sich bei den verschiedenen Tierarten, vorausgesetzt, daß die auf die Zufuhr mit der Nahrung angewiesenen gut ernährt waren, auffallend gleiche Verhältnisse gefunden, so daß wohl angenommen werden kann, daß die menschlichen Organe sich prinzipiell ebenso verhalten. Bisher konnten nur bei der Lunge Artunterschiede festgestellt werden, doch auch nicht von erheblicher Größe.

Tabelle 3. Gehalt verschiedener Organe an Dehydroaskorbinsäure in Prozenten ihres Gesamtgehaltes an Askorbinsäure

	Gefundene Prozente äußerste	Gefundene Prozente meist	
Skelettmuskeln	8—76	40—50	
Herzmuskeln	13—52	35—40	
Glatte Muskeln (Pylorus)	14—52	30	
Blutplasma	10—60	25—30	
Niere	10—30	15—25	
Leber	4—33	10—20	
Liquor	—	10—15	
Lunge	4—20	4—12	Meerschweinchen, Kaninchen,
		ca. 20	Hund, Ratte
Nebennieren	0—33	—	
Gehirn	0—10	3—6	
Dünndarm	0—10	0	

Wie man aus der Tabelle 3 ersieht, sind Dünndarm, Gehirn und Nebennieren die einzigen Organe, in welchen man nicht regelmäßig eine die Grenzen der Methodik sicher überschreitende Menge von Deh.A.S. findet. Bei den Nebennieren bestehen aber gewisse methodische Schwierigkeiten, so daß für die Befunde nicht gebürgt werden kann. Es bleiben somit nur Dünndarm und Gehirn übrig. Zwischen diesen beiden Organen besteht nun der Unterschied, daß beim Dünndarm das völlige Fehlen von Deh.A.S. die Regel darstellt und das Vorhandensein eines geringen Prozentsatzes des Vitamins in dieser Form die Ausnahme, während es beim Gehirn eher umgekehrt ist. Niemals enthält aber das Gehirn mehr Deh.A.S. als das Blut, sondern im Gegenteil meist sogar erheblich weniger und damit auch weniger als der Liquor.

In der Lunge, Leber und Niere hat sich bei allen untersuchten Tieren stets ein zweifelsfrei feststellbarer Anteil von Deh.A.S. gefunden. Aber auch dieser Anteil pflegt nicht größer zu sein als derjenige des Blutes des betreffenden Tieres. Häufig ist er ebenso auch wie derjenige des Gehirns wesentlich kleiner. Damit ist bei allen diesen Organen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die in ihnen zu findende Deh.A.S. nicht aus ihrem eigenen Stoffwechsel stammt, sondern aus dem Blute bzw. beim Gehirn auch aus dem Liquor hineindiffundiert ist. Lediglich bei den Muskeln übersteigt der Gehalt an Deh.A.S. denjenigen des Plasmas, wenn auch nicht immer, so doch meist derart stark, daß man es schon hiernach als gesichert betrachten kann, daß in ihrem Stoffwechsel die Umsetzung von A.S. zu Deh.A.S. eine Rolle spielen, das Vitamin C demnach bei ihnen als Stoffwechselkatalysator dienen muß. Es wäre aber nun verkehrt, eine solche Rolle für ein Organ wie das Gehirn deswegen zu leugnen, weil man in ihm nur wenig oder gar keine Deh.A.S. findet; denn es könnte sein, daß in diesem Organe die Anhäufung von Deh.A.S. durch eine gute Rückreduktion zu A.S. oder durch eine starke irreversible Weiteroxydation oder durch beides verhindert wird. Besonders letzteres muß, wie die Notwendigkeit eines laufenden Nachschubes für den ganzen Organismus beweist, eine erhebliche Rolle spielen. Deswegen erscheint es angebracht, zur Klärung einen Schritt weiterzugehen und noch zu untersuchen, aus welchen Organen sich Oxydasen und Redukasen für die A.S. extrahieren lassen und in welcher Stärke.

Tabelle 4. **Askorbinsäure-Oxydationsfähigkeit verschiedener Organgewebe und Körpersäfte**

Extrakt aus		Oxydiert von einer 15 mg% A.S. in $^1/_3$—1 Minute mg%
Herz	Alle Tiere	6,5—12
Lunge	Meerschweinchen	9—13
	Kaninchen, Ratte, Hund	1,4—6
Skelettmuskeln . .	Hund, alle Muskeln	4—7,5
	Kaninchen, tonische Muskeln	8
	„ nichttonische Muskeln	2—3
	Ratte, Meerschweinchen, alle Muskeln	2—2,5
Glatte Muskeln . .	Kaninchen, Hund	4
Niere	Hund, Ratte	4—7
	Meerschweinchen, Kaninchen	2—3
Leber	Hund	5
	Andere Tiere	2—3
Liquor	Mensch	2,5—3
Blutplasma	Tiere, Mensch	1—2,5
Gehirn, als Ganzes	Alle Tiere	0,6—2
Darm	Kaninchen, Ratte, Hund	1—3
	Meerschweinchen	0—1,4

Die Tabelle 4 gibt eine kurze Übersicht über die hauptsächlichsten unserer Ergebnisse bei der Prüfung verschiedener Gewebe und Körpersäfte auf A.S.-Oxydationsfähigkeit. Angegeben ist, wieviel Milligramm-Prozent A.S. in längstens 1 Minute von den verschiedenen immer gleich angesetzten alkoholischen Extrakten oxydiert wird. Nur eine so schnelle Oxydation kann nämlich mit Sicherheit auf die Wirkung einer spezifischen A.S.-Oxydase bezogen werden. Auch kann nur eine so prompte Umsetzung in den schnell arbeitenden Organen des Muskel- und Nervensystems eine funktionelle Bedeutung haben.

Wie man sieht, wurde im Blutplasma und im Liquor sowie mit einer einzigen Ausnahme auch in allen untersuchten Organen stets eine solche als spezifisch anzusehende Fähigkeit der sofortigen Oxydation der A.S. gefunden. Die einzige Ausnahme bildet der Dünndarm, und zwar auch nur derjenige des nicht zur Synthese befähigten Meerschweinchens. Der Darm war ja auch das einzige Organ, in welchem meist keine oder so gut wie keine Deh.A.S. gefunden werden konnte. Die gleiche Parallelität zwischen ganz niedrigem Gehalt an Deh.A.S. (Tabelle 3) und nur sehr geringer A.S.-Oxydationsfähigkeit zeigt sich auch beim Gehirn, sofern man dieses als Ganzes untersucht. Beides zusammen legt die Schlußfolgerung nahe, daß der A.S. im Zentralnervensystem nur eine stabilisatorische und nicht auch eine katalysatorische Funktionsbedeutung zukomme. Einen anderen Eindruck bekommt man aber, wenn man graue und weiße Substanz getrennt untersucht (Tabelle 5). Dann zeigt sich nämlich, daß der geringe Gesamtwert dadurch entstanden ist, daß der weißen Substanz das Oxydationsvermögen praktisch fehlt, während die graue Substanz ein solches in ganz erheblichem Maße besitzt. Dieses entspricht der stärksten in der Leber, Niere

Tabelle 5. **Askorbinsäure-Oxydationsfähigkeit verschiedener Teile des Kalbhirns**

Extrakt aus	Oxydiert von einer 15 mg% A.S. in ⅓—1 Minute mg%
Großhirn, ganz	1,2
„ graue Substanz	5,7
„ weiße Substanz	0,5
Kleinhirn, ganz	0,7
Mittelhirn und Nachhirn, ganz	0

und Lunge (hier das Meerschweinchen ausgenommen) zu findenden Oxydationsfähigkeit. Ferner ist es ebenso hoch wie das durchschnittliche Oxydationsvermögen der Skelettmuskulatur des Hundes und höher als dasjenige der quergestreiften und auch glatten Muskulatur der anderen Tiere. Stärker ist nur das Oxydationsvermögen der ausgesprochen „tonischen" Muskeln des Kaninchens und vor allem dasjenige des Herzmuskels aller Tiere. Bemerkenswert ist, daß bei allen Tieren das A.S.-Oxydationsvermögen im Zentralnervensystem gleich groß gefunden wurde. Es ist danach anzunehmen, daß im menschlichen Gehirn die Verhältnisse ebenso liegen. Im menschlichen Liquor wurde auch ein ganz ansehnlicher Gehalt an A.S.-Oxydase gefunden (Tabelle 4), wenn auch nur ein etwa halb so hoher wie in der grauen Substanz. Immerhin erklären sich so zwangslos die großen Verluste, wenn man beim Liquor die Bestimmung des A.S.-Gehaltes ohne genügenden Oxydationsschutz vornimmt. Der A.S.-Oxydasegehalt des menschlichen Plasmas ist im allgemeinen nur halb so hoch wie derjenige des Liquors, trotzdem ist hier die Gefahr von Verlusten beim Arbeiten ohne zusätzlichen Oxydationsschutz wesentlich größer als beim Liquor. Dieses sowie der Umstand, daß im Liquor, wenn auch nicht viel, so doch deutlich weniger Deh.A.S. enthalten zu sein pflegt als im Blute, zeigt, daß vermutlich im Liquor irgendein Schutzstoff enthalten sein dürfte, welcher dem Blute abgeht. Es sprechen mancherlei Anzeichen dafür, daß ebenso wie im Liquor so auch in manchen pflanzlichen und tierischen Geweben außer dem Glutathion noch ein besonderer Schutzstoff oder vielleicht besser gesagt, Schutzmechanismus gegen die A.S-Oxydation vorhanden zu sein scheint. Genaueres wissen wir aber weder über ihn noch über sein Vorkommen, und doch wäre gerade dieses von besonderer Wichtigkeit.

Bisher haben wir nur dargetan, daß in diesem oder jenem Gewebe eine stärkere oder schwächere potentielle Möglichkeit der A.S.-Oxydation gegeben ist. Nunmehr erhebt sich aber die Frage, an welchen Stellen des Körpers von dieser Möglichkeit in vivo auch tatsächlich ein funktioneller Gebrauch gemacht wird. Irgendwo muß dies ja sein, wie sich aus der Tatsache der Notwendigkeit einer fortlaufenden Zufuhr neuen Vitamins ergibt. Der Nachweis eines wirksamen Schutzstoffes in einem Organe würde nun beweisen, daß für die Funktion dieses Organes das Vitamin C, wenn überhaupt, dann zumindest nicht dauernd als Redoxkatalysator gebraucht wird, sondern wohl nur oder überwiegend nur als Stabilisator.

Der direkteste Beweis für eine mit Verbrauch verbundene katalysatorische

Funktion ist natürlich dann gegeben, wenn man unmittelbar zeigen kann, daß der A.S.-Bestand eines Organes beim Übergange von der Ruhe zur Funktion oder wenn das Organ keinen vollen Ruhezustand kennt, beim Übergange von ruhiger zu gesteigerter Tätigkeit geringer wird. Aber einem solchen direkten Nachweis stehen ganz erhebliche Schwierigkeiten entgegen. Nach allem vorgehend Geschilderten war zu erwarten, daß er am ehesten bei der Muskulatur zu führen sein dürfte. Dahin zielende noch nicht abgeschlossene eigene Untersuchungen haben diese Vermutung bisher in vollem Umfange bestätigt. Tabelle 6

Tabelle 6. Katze, Milligramm-Prozent Askorbinsäure

Gastroknemius	Reduzierter Anteil	Reversibel oxydierter Anteil	Gesamtgehalt
Ruhende Seite	2,36	4,34	6,70
Gereizte Seite (Reizung vom Nerven aus)	1,74	2,07	3,81
Unterschied	—0,62	—2,27	—2,89
Venenblut			
Vor Reizung (Ohrvene)	1,02	0,38	1,40
Während Reizung (Beinvene)	0,89	0,13	1,02
Unterschied	—0,13	—0,25	—0,38

bringt ein Versuchsbeispiel. Man sieht, daß nach längerer ermüdender Reizung vom Nerven aus nicht nur im tätig gewesenen Muskel der A.S.-Gehalt stark abgenommen hat, und zwar sowohl dessen reduzierter als auch dessen reversibel oxydierter Anteil, sondern daß auch das von den beanspruchten Muskeln abführende Venenblut weniger A.S. enthält. Nach längerer körperlicher Allgemeinbeanspruchung durch Laufen wurde beim Tier auch in den inneren Organen weniger gefunden, wobei nicht zu sagen ist, ob die A.S. dortselbst verbraucht oder für die Muskeln mobilisiert worden ist. Umgekehrt wurde nach gutem Training ein Anstieg des A.S.-Bestandes beobachtet, und zwar ebenfalls nicht nur in den Muskeln, sondern auch in den inneren Organen, wie Leber usw. und nicht zuletzt auch im Gehirn. Hamel hat dann in Bilanzversuchen am ganzen Menschen gezeigt, daß auch dieser nach stärkerer körperlicher Tätigkeit mehr verbraucht. Bei erschöpfender körperlicher Beanspruchung erfuhr der Gesamtverbrauch eine Steigerung auf nahezu das Doppelte und diese hielt auch noch am folgenden Tage an. Dabei scheint die Verbrauchssteigerung weniger bei kurzdauernden Kraftleistungen als bei ausgesprochener Dauerarbeit einzutreten. Dazu paßt, daß die besonders oft und langdauernd beanspruchten Muskeln einen höheren A.S.-Gehalt (Wachholder und Uhlenbrook) und ein stärkeres A.S.-Oxydationsvermögen (Wachholder und Podestà) besitzen als die kurzdauernd aber kraftvoll beanspruchten Muskeln. Das Vitamin C scheint demnach vor allem ein zur Erzielung langdauernder Muskelleistungen — zur Verbesserung der Erholung oder Verzögerung der Ermüdung — wichtiger Stoffwechselkatalysator zu sein. Baena sowie Brack haben auch über eine Verlängerung der Laufdauer von Ratten nach A.S.-Zufuhr berichtet, allerdings war diese nur in Kombination mit der Zufuhr von Nebennierenrindenhormon wirksam.

Die Tätigkeit der Muskulatur mit allem, was stoffwechselmäßig in den Muskeln selbst oder in anderen Organen dazugehört, stellt demnach eine, wenn nicht sogar die Hauptquelle unseres Vitamin C-Verbrauches dar. Es ist daher verständlich, daß beim Menschen Müdigkeitsgefühle und Nachlassen der körperlichen Leistungsfähigkeit als Frühsymptome des Vorhandenseins einer sonst noch latenten C-Hypovitaminose gelten. Nach Tobler können beim Menschen Störungen von seiten des Bewegungsapparates noch vor den bekannten skorbutischen Zahnfleischveränderungen auftreten. Nach eigenen Erfahrungen scheint dies beim Meerschweinchen immer der Fall zu sein. Objektiv zeigt sich bei Mensch und Tier eine ausgesprochene Bewegungsarmut bzw. Bewegungsunlust der unteren bzw. hinteren Extremitäten, und zwar noch, bevor durch Blutungen in die Muskulatur und zumal durch subperiostale Blutungen und andere Veränderungen am Skelettsystem jede noch so kleine aktive oder passive Bewegung so schmerzhaft wird, daß es zur praktisch völligen Bewegungsunfähigkeit kommt.

Inwieweit die verschiedenen den Neurologen interessierenden Störungen der menschlichen Muskelfunktion mit Störungen in seinem Vitamin C-Haushalte zusammenhängen, ist bis jetzt mit einer Ausnahme noch ununtersucht geblieben. Es liegen lediglich Arbeiten von Hirata und Suzuki vor, nach welchen bei der Dystrophia musculorum progressiva der A.S.-Gehalt im Liquor und Urin stark erniedrigt ist und nach Zufuhr großer Mengen von A.S. unter Anstieg des Gehaltes subjektiv und objektiv eine erhebliche Besserung der muskulären Leistung zu beobachten sein soll. Dabei wurde auch ein Steigen des Gehaltes an Glykogen und an Kreatinphosphorsäure festgestellt unter Abnahme der Kreatinurie. Nach Fischer und Oehme unterdrückt Vitamin-C-Zufuhr übrigens auch die thyreotoxische Kreatinurie, und die Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei Hyperthyreosen ist ja bekannt. Erwähnt sei noch, daß von Hjärre und Lilleengen bei Kälbern wachsartige Muskeldegenerationen im Anschlusse an C-Mangel beschrieben worden sind.

Ob und wieweit an der Leistungseinbuße bei geringerem C-Mangel und an den Bewegungsstörungen, wenn dieser Mangel hochgradig wird, auch das Nervensystem ursächlich beteiligt ist, läßt sich nicht sagen, da dies überhaupt noch nicht untersucht worden zu sein scheint. Sehr wahrscheinlich ist das erstere nicht; denn, wie bereits hervorgehoben, bleibt der A.S.-Bestand des Zentralnervensystems bei ausbleibender Zufuhr im Verhältnis zu demjenigen der anderen Organe relativ gut erhalten. So fanden wir beim Meerschweinchen nach 6 Tagen C-freier Kost, als der Gehalt in der Muskulatur schon über 60% gesunken war, den Bestand im Gehirn noch in voller Höhe erhalten. Bei fortgesetzter C-armer Ernährung fängt aber auch er an stark zu sinken. Nach Wortis sollen als Zeichen zentralnervöser Störungen bei C-Mangel Kopfschmerzen und im Skorbut gar Krämpfe und Delirien auftreten. Ob diese Symptome integrierend zum Skorbut gehören, erscheint aber zweifelhaft, da sie von anderen Autoren nicht erwähnt werden. Außerdem ist nicht ausgeschlossen, daß es noch endogene, speziell das Zentralnervensystem treffende C-Hypovitaminosen gibt. Wenigstens wird von Monauni angenommen, daß solche eine Reihe von psychiatrischen Erkrankungen begleiten. Der Autor stützt sich dabei darauf, daß er bei seniler Demenz und ferner bei dementen, gehemmten, katatonen und stuporösen Zustandsbildern der Schizophrenie und bei Kranken

mit genuiner Epilepsie im Stadium fortgeschrittener Demenz niedrigere Werte im Liquor fand als bei anderen Kranken, welche die gleiche Kost erhalten hatten. Monauni ist nun geneigt, seinen Befunden die Deutung zu geben, daß in den fraglichen Zuständen eine der Psychose parallel geschaltete Störung des Vitamin-C-Stoffwechsels vorliege, in dem Sinne, daß etwa der Übergang in den Liquor gestört sei oder die Aufnahme von seiten des Gehirns. Er diskutiert aber auch die Möglichkeit, daß noch an anderen Stellen des Körpers eine Verwertungsstörung vorliege. Vorausgesetzt, daß die Befunde sich noch bestätigen lassen, wenn die Liquoruntersuchung unter einwandfreiem Oxydationsschutz durchgeführt wird, ließe sich eine Entscheidung zwischen den genannten Deutungsmöglichkeiten dadurch fällen, daß man einen Bilanzversuch am gesamten Organismus durchführte und feststellte, ob der Kranke eine normale A.S.-Sättigung und A.S.-Verwertungsmöglichkeit besitzt oder nicht. Solche Bilanzversuche sind in exakter Form bei psychiatrisch bzw. neurologisch Erkrankten bisher noch nicht durchgeführt worden. Die Untersuchungen von Bersot sind wohl nur als orientierend zu bewerten. Wenn ihr Ergebnis, daß in den fraglichen Fällen die Ausscheidung des Vitamins im Urin stark verlangsamt ist oder gar ausbleibt, richtig ist, dann handelt es sich hier nicht, wie von Monauni vermutet, um eine spezielle Aufnahmestörung lediglich des Liquors oder des Gehirns, sondern um eine Allgemeinstörung des Stoffwechsels. Erwähnt sei, daß nach Marinesco und Mitarbeitern bei multipler Sklerose der A.S.-Gehalt im Liquor auffallend niedrig ist.

Wenn auch alle die genannten Liquorbefunde aus methodischen Gründen absolut nicht als gesichert betrachtet werden können, so müssen sie doch schon gewertet werden als starke Hinweise darauf, daß der Psychiater und Neurologe die Frage eventueller Beziehungen der in sein Arbeitsgebiet gehörenden Erkrankungen zu Vitamin-C-Hypovitaminosen sehr im Auge behalten sollte. Solche Beziehungen brauchen ja nicht nur kausaler Natur zu sein, sondern es kann sich auch um eine die Erkrankung aggravierende Begleiterscheinung handeln. Besonders zu berücksichtigen wird dabei sein, daß Infektionen mit einem erhöhten Verbrauche von A.S. verbunden sind. Dies ergibt sich nicht nur aus den in früheren Jahrhunderten gemachten Beobachtungen eines gehäuften Auftretens von Skorbut im Gefolge von Seuchen, weswegen man den Skorbut ursprünglich selbst für eine Infektionskrankheit gehalten hat. Es ist auch in neueren exakten Versuchen an Tieren und Menschen die direkte Feststellung gemacht worden, daß latente C-Hypovitaminosen im Gefolge von Infektionen zu einem manifesten Skorbut wurden (Mouriquand, Frank). Außerdem konstatierte man nach den verschiedensten Infektionen ein starkes Sinken des A.S.-Gehaltes in den Nebennieren (Harde und Benjamin) und auch im Liquor (Thaddea). Plaut und Bülow sahen letzteres auch während der Malariafieberbehandlung psychiatrischer Kranker. Nun darf man sich aber den Vorgang nicht so einfach vorstellen, daß der Vitamin-C-Schwund lediglich die Folge eines katalytischen Mehrverbrauches bei der infektiösen Stoffwechselsteigerung sei, sondern es spielt hier noch ein Mehrverbrauch bei der Antikörperbildung hinein (Jusatz, Bersin und Köster) sowie wohl auch ein solcher für die direkte Toxinbindung (Harde, Widenbauer und Saretz, Schulze und Hecht). In diesem Zusammenhange dürfte eine Angabe von Jungeblodt besonderes Interesse beanspruchen, wonach Poliomyelitis-Virus

mit geringen Mengen Vitamin C gemischt, bei intrazerebraler Injektion beim Affen nicht infektiös sein soll.

Für unsere Fragestellung folgt aus allem soeben Berichteten kein sicherer Anhaltspunkt dafür, ob die normale Funktion des Zentralnervensystems an einen Verbrauch von Vitamin C gebunden ist und ob demgemäß allein durch eine Einschränkung des A.S.-Umsatzes Funktionsstörungen in ihm zu erwarten sind oder nicht. Eine direkte tierexperimentelle Entscheidung dieser Frage ist auch nicht so leicht wie bei der Muskulatur und jedenfalls noch nicht in einwandfreier Form durchgeführt worden. Zwar soll nach Fomin der AS.-Gehalt des Kaninchengehirns nach Strychnin- und Kokainvergiftung stark abnehmen, und andererseits fand Nerger bei einer Herabsetzung der Tätigkeit durch Narkotika oder Schlafmittel im Gehirn desselben Tieres in der Mehrzahl der Fälle eine deutliche Steigerung des A.S.-Gehaltes. Bei beiden Untersuchungen ist aber die Methodik noch nicht genügend spezifisch gewesen. Die Frage muß darum offen gelassen werden, wir werden aber nachher bei der Besprechung des Gehaltes an A.S.-Redukase noch einmal auf sie zurückkommen.

Ebensowenig wie für das Zentralnervensystem ist auch für die anderen inneren Organe z. Z. zu sagen, ob ihre Funktion an einen Verbrauch von Vitamin C gebunden ist. Zum Beweis hat man nach einer Abnahme des A.S.-Gehaltes bei allgemeiner Stoffwechselsteigerung gefahndet. Dazu hat man einmal künstliche Hyperthyreosen herangezogen. Die Ergebnisse sind aber widerspruchsvoll (Demole und Ippen, Mosonyi, s. dagegen Paal und Brecht). An einem der Hauptorte des Stoffwechsels, nämlich in der Leber, tritt dabei jedenfalls kaum eine Änderung des A.S.-Gehaltes ein (Nespor, Loeser), ebenso übrigens auch nicht im Gehirn (Plaut und Bülow, Nespor). Nicht zu vergessen ist auch, daß hierbei ebenso wie bei den Infektionen noch allerhand anderes hineinspielen kann, wie etwa eine Abbindung des Hormons durch das Vitamin. Die umstrittene Frage eines Antagonismus zwischen Schilddrüsenhormon und C-Vitamin wird uns im nächsten Abschnitt noch eingehend beschäftigen. Jedenfalls macht sie es unmöglich, den Vitamin-C-Schwund bei Hyperthyreosen als Beweis für einen Mehrverbrauch rein als Folge einer Stoffwechselsteigerung zu betrachten und daraus wiederum rückzuschließen auf die Notwendigkeit eines C-Verbrauches schon für den normalen Stoffwechsel der inneren Organe. Das Bedenken wird noch dadurch verstärkt, daß Bonsignore und Lombroso bei einer der natürlichsten Stoffwechselsteigerungen, nämlich bei derjenigen zur Wärmeregulation auch keine Abnahme des A.S.-Gehaltes der Leber feststellen konnten.

Vielleicht bringt uns aber ein anderer bisher noch nicht besprochener Punkt wiederum einen Schritt weiter, nämlich die Feststellung, ob und in welchem Maße die einzelnen Gewebe die Fähigkeiten besitzen, Deh.A.S. wieder zur A.S. zurückzureduzieren. Hier hat sich uns nun in noch nicht ganz abgeschlossenen Untersuchungen bisher ergeben, daß alle Körperflüssigkeiten (Blut, Liquor und auch Kammerwasser sowie das Lungengewebe) diese Fähigkeit normalerweise nur in ganz geringem Maße besitzen. Im Darm ist sie bei den auf die Vitaminzufuhr mit der Nahrung angewiesenen Organismen regelmäßig in nicht unbeträchtlicher Stärke vorhanden, hingegen fehlt sie hier bei von der Zufuhr unabhängigen Organismen. Dieser Unterschied ist verständlich; denn die erstgenannten Organismen müssen zweckmäßigerweise in der Lage sein, die

in manchen Nahrungsmitteln ziemlich reichlich vorhandene Deh.A.S. auch verwerten zu können. In der Muskulatur wurde bei allen Tieren ein Rückreduktionsvermögen gefunden und ein um so stärkeres, je öfter ein Muskel biologisch beansprucht zu werden pflegt, das kräftigste im Herzmuskel und in der glatten Muskulatur des Pylorus (Wachholder und Podestà). Die weitaus kräftigste Redukasewirkung entfalten aber Niere, Leber und das Gehirn. Bei den beiden erstgenannten Organen kann man sich denken, daß bei ihnen die Rückreduktion von Deh.A.S. zu A.S. im Interesse des ganzen Organismus geschieht, damit dieser seinen Vitaminbestand an den Hauptverbrauchsorten (Muskeln) mehrfach verwenden kann. Der Gedanke, daß das Gehirn hiermit belastet wird, erscheint mir aber ziemlich abwegig, wenn er auch nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Schlecht paßt dazu auch folgende merkwürdige Feststellung, daß nicht die am meisten durchblutete graue Substanz das stärkste Reduktionsvermögen besitzt, sondern die weiße Substanz. Die Verteilung ist also gerade umgekehrt wie beim A.S.-Oxydationsvermögen (Tabelle 5). Nimmt man dazu noch die Tatsache, daß das Zentralnervensystem die A.S. in reduzierter Form sowohl aus dem Blute wie auch aus dem Liquor beziehen kann, so erscheint mir doch als das wahrscheinlichste, daß das Zentralnervensystem das Vitamin C nicht nur als Stabilisator braucht, sondern auch als Redoxkatalysator für seinen Funktionsstoffwechsel. Dabei scheint in ihm selbst ein Kreislauf stattzufinden, derart, daß in der grauen Substanz die A.S. zum Deh.A.S. reversibel oxydiert wird, worauf diese teils in der grauen Substanz selbst, vornehmlich aber in der weißen wieder zur A.S. rückreduziert und als solche der grauen Substanz von neuem zur Oxydation zur Verfügung gestellt wird usw. Das Zentralnervensystem wäre somit im Gegensatze zur Muskulatur, welche, wenigstens, soweit die Skelettmuskeln in Frage kommen, nur eine geringe Fähigkeit hat, sich die oxydierte A.S. wieder zurückzureduzieren, in seinem Vitamin-C-Stoffwechsel von dem übrigen Körper weitgehend unabhängig und auf diesen nur soweit angewiesen als Verluste, welche durch die leichte Weiteroxydation der Deh.A.S. auf die Dauer unvermeidbar zu sein scheinen, ersetzt werden müssen.

So erklärt sich, daß das Gehirn seinen Bestand zunächst noch in voller Höhe behält, während der ganze Körper als Folge mangelhafter Zufuhr mit der Nahrung schon ganz erheblich an Vitamin C verarmen kann, daß hypovitaminotische Störungen exogener Genese von seiten des Zentralnervensystems also erst bei sehr langdauernder Karenz zu befürchten sind. Eine solche relative Unabhängigkeit des Zentralnervensystems von der Vitaminversorgung des übrigen Organismus würde aber andererseits auch eine sehr gute Erklärungsbasis abgeben für die von Monauni diskutierte Möglichkeit des Vorkommens endogener, speziell das Zentralnervensystem treffender C-Hypovitaminosen und damit einhergehender psychiatrisch oder neurologisch bedeutungsvoller Funktionsstörungen.

Schließlich gehörte zur Abrundung des Bildes noch eine Erörterung der Frage, worin denn eigentlich bei einer C-Hypovitaminose der Schaden zu erblicken ist. Diese Frage ist in dem einleitenden Abschnitt ganz allgemein dahin beantwortet worden, daß in Frage kommt 1. eine mit der Abnahme des Bestandes an reduzierter A.S. einhergehende Verminderung einer stabilisierenden Wirkung des Vitamins und 2. eine mit der Abnahme seines Umsatzes verbundene Minderung seiner katalysatorischen Wirkungen, also eine Art von Ferment-

mangel. Was das Gehirn betrifft, so scheint uns das zweite zumindest mitbeteiligt zu sein, denn wir konnten im skorbutischen Meerschweinchen speziell im Gehirn eine ausgesprochene Abnahme des AS.-Oxydationsvermögens feststellen. In den anderen Organen und auch im Blute war nichts dergleichen zu finden, sondern im Gegenteil eher eine Steigerung desselben. Beim Menschen war hingegen eine solche Abnahme im Blute schon bei relativ geringer Hypovitaminose nachweisbar, so daß man anscheinend hier ein Kriterium in der Hand hat, zu entscheiden, ob der Sättigungszustand eines Menschen mit dem Vitamin noch als normal zu betrachten ist oder nicht. Der folgende, die Gesamtbilanz des Menschen unter normalen und pathologischen Bedingungen behandelnde Abschnitt wird hierauf noch näher eingehen.

Martini, Bonsignore und Pinotti betrachten es als ein Charakteristikum des hypovitaminotischen Zustandes, daß das Rückreduktionsvermögen von Deh.A.S. zu A.S. leide. Daran ist bei schwerem Skorbut sicher etwas Wahres; denn es ist schon seit längerem bekannt, daß bei ganz hochgradigem Mangel bzw. bei schon manifestem Skorbut mit der Nahrung zugeführte Deh.A.S. vom Organismus nicht mehr verwertet werden kann. Bei geringerem Mangel ist es aber eher entgegengesetzt. Die meisten Organe verhalten sich dann so, als wenn der Körper durch besonders kräftige Rückreduktion sich vor zu raschem Verbrauch zu schützen versuchte. Beim Menschen konnte wiederum bei relativ noch recht geringer Hypovitaminose das Auftreten einer erheblichen Rückreduktionsfähigkeit im Blute festgestellt werden.

Überblickt man die vorstehend gemachten Ausführungen, so ergibt sich als Gesamteindruck, daß vieles, ja von dem, was speziell den Neurologen und Psychiater interessiert, vielleicht das Meiste und Wichtigste noch völlig ungeklärt ist. Aber es ist doch schon möglich gewesen, ein Gesamtbild zu entwerfen, dessen Einzelheiten freilich noch der kritischen Überprüfung bedürfen. Dieses Gesamtbild zeigt, daß die Möglichkeiten pathologischer Störungen zahlreich sind und daß unter diesen Möglichkeiten auch viele sind, welche das Interesse des Leserkreises dieser Zeitschrift beanspruchen können. Dabei ist nicht allein an spezielle neurologische oder psychiatrische Störungen zu denken, sondern auch an allgemeine sonstige Folgen, welche mit einer schlechten Versorgung der Patienten mit Vitamin C verknüpft sein können, wie z. B. an eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen bzw. an eine verschlechterte Erholkarkeit von solchen. Zu denken ist hier nach Gander und Niederberger und anderen Autoren (Hochwald) vor allem an die Pneumonie, mit welcher ja in jeder Klinik nicht selten zu kämpfen ist. Infolgedessen erscheint es angebracht, noch einen weiteren Abschnitt anzuschließen, in welchem erörtert werden soll, wie hoch der Verbrauch eines Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen ist und wie dieser Verbrauch mit den uns zur Verfügung stehenden Nahrungsmitteln am zweckmäßigsten gedeckt werden kann.

Schrifttum.

a.

Barron u. Mitarbeiter, Copper and hemochromogens as catalysts for the oxidation of ascorbic acid. The mechanism of the oxydation. J. of biol. Chem. **112**, 625 (1936). — Bersin, Köster u. Jusatz, Biochemische Beziehungen zwischen Askorbinsäure und Glutathion. Hoppe-Seylers Z. **235**, 12 (1935). — Bonsignore, Über die Natur der reduzierenden Substanz im Gehirn. Klin. Wschr. **1936 I**, 483,

742. — Chakraborty u. Guha, Ascorbic acid oxydase in plant and animal tissues. Indian J. med. Res. 24, 839 (1937). — Bourne, The vitamin C technique as a contribution to cytology. Anat. Rec. 66, 365 (1936). — Dalmer, Über Vitamin C und chemisch verwandte Verbindungen (Konfiguration und antiskorbutische Wirkung). Dtsch. med. Wschr. 1934 II, 1200. — Demole, Praktische Skorbutkost Nr. 111 aus Haferflocken und Trockenmilch. Z. Vitaminforschg 3, 89 (1934). — Emmerie u. van Eekelen, The chemical determination of vitamin C with removel of interfering reducing and coloured substances. Biochemic. J. 28, 1153 (1934). — van Eekelen u. Emmerie, Some critical remarks on the determination of ascorbic acid. Biochemic. J. 30, 25 (1936). — v. Euler, Oxydations-Reduktionssysteme. Erg. Enzymforschg 3, 135 (1934). — Fischer, M., Das Verhalten der Askorbinsäure gegenüber Hämoglobin. Über die Bindungsweise der Askorbinsäure in den roten Blutkörperchen. Biochem. Z. 292, 16 (1937). — Fujita u. Ebihara, Kolorimetrische Bestimmung von Vitamin C mittels Phospho-18-wolframsäure. I. Bestimmung der reduzierten Form von Vitamin C. Biochem. Z. 290, 182 (1936). — Gabbe, Über Adsorption von Askorbinsäure im Blute. Klin. Wschr. 1937 I, 483. — Giroud u. Mitarbeiter, Réactions des animaux carençables a des doses croissantes d'acide ascorbique. C. r. Soc. biol. Paris 120, 701 (1935). — Giroud, Leblond u. Ratsimananga, La vitamine C dans l'organisme. Accumulation. Élimination. Bull. Assoc. Anatomistes 228 (1935). — v. Hahn, Beziehungen zwischen Vitamingehalt und Oberflächenaktivität bei verschiedenen Entwicklungsstadien von Erbsen und Weizen. Planta 19, 87 (1933). — Hamel, Belastungsversuche zur Bestimmung des täglichen Verbrauches an Vitamin C und des Sättigungsdefizites. Klin. Wschr. 1937 II, 1105. — Hopkins und Morgan, Some relations between ascorbic acid and glutathione. Biochemic. J. 30, 1446 (1936). — Huszák, Zur Chemie des Nebennierenmarkes. Hoppe-Seylers Z. 222, 229 (1937). — Johnson u. Zilva, The urinary excretion of ascorbic and dehydroascorbic acids in man. Biochemic. J. 28, 1393 (1934). — Johnson u. Zilva, The oxydation of l-ascorbic acid by plant enzymes. Biochemic. J. 31, 438 (1937). — Kellie u. Zilva, The catalytic oxydation of ascorbic acid. Biochem. J. 29, 1028 (1935). — Klodt, Einfluß der Askorbinsäure auf die O_2-Dissoziation des Blutes und den chemischen Verlauf der vitalen Oxydationsprozesse. Klin. Wschr. 1936 II, 1637. — Martini u. Bonsignore, Eine neue Methode der Bestimmung von Askorbinsäure (Vitamin C). Biochem. Z. 273, 170 (1934). — Martini u. Bonsignore, Comportamento dell acido ascorbico ridotto ed ossidato dei tessuti in seguito all'alimentazione scorbutigena. L'indice scorbutico. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 9, 1240 (1934). — Mouriquand u. Coeur, Fixation et non fixation cellulaires de l'acide ascorbique dans les dystrophies par avitaminose C. C. r. Soc. Biol. Paris 120, 1007 (1935). — Neuweiler, Über die Fermentmethode zur Vitamin-C-Bestimmung und das Vorkommen von Askorbinsäure-Oxydase in pflanzlichen Produkten. Klin. Wschr. 1936 I, 856. — Plaut, Bülow u. Pruckner, Chemische und spektrographische Vergleichsuntersuchungen in Gehirn, Liquor cerebrospinalis und Serum. Hoppe-Seylers Z. 234, 131 (1935). — Rosenberg, Zur Kenntnis der Askorbinsäure-Oxydase. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 76, 119 (1937). — Stepp, Synergismus und Antagonismus der Vitamine. Ernährung 1, 26 (1936). — Svirbely u. Szent Györgyi, Hexuronic acid as the ascorbutic factor. Nature 1932 I, 576, 690. — Szent Györgyi, Observations on the function of peroxydase systems and the chemistry of the adrenal cortex. Description of a new carbohydrate derivative. Biochemic. J. 22, 1387 (1928). — Szent-Györgyi a. Haworth, Hexuronic acid (ascorbic acid) as the antiscorbutic factor. Nature 1933 I, 24. — Tauber a. Kleiner, Isolation of a specific ascorbic acid oxidase. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 32, 577 (1935). — Tauber a. Kleiner, An enzymic method for the estimation of true vitamin C. J. of biol. Chem. 110, 559 (1935). — Tillmans, Das antiskorbutische Vitamin. Z. Unters. Lebensmitt. 60, 34 (1930). — Tillmans u. Hirsch, Das Reduktionsvermögen pflanzlicher Lebensmittel und seine Beziehung zum Vitamin C. Z. Unters. Lebensmitt. 63, 1, 21, 241, 267, 276 (1932). — Tillmans u. Hirsch, Über das Vitamin C. Biochem. Z. 250, 312 (1932). — Wachholder u. Podestà, Vergleichende titrimetrische und kolorimetrische Askorbinsäure- (Vitamin C) Bestimmung. Hoppe-Seylers Z. 239, 149 (1936). — Wachholder u. Hamel, Zur Bestimmung und Bedeutung der Vitamin-C-Ausscheidung im Urin. Klin. Wschr.

1937 I, 10. — Wachholder u. Hamel, Täglicher Bedarf und Güte des Versorgungszustandes nach den Beziehungen des Blutgehaltes zu Ausscheidung und Sättigung. Klin. Wschr. 1937 II, 1740. — Wieters, Über das Vorkommen von Vitamin C in Pflanzen. Mercks Jber. 49, 76 (1935).

b.

Abt, Farmer a. Epstein, Normal C vitamic determinations in blood plasma and their relationship to capillary resistance. J. Pediatr. 8, 1 (1936). — Agnoli, Il dosaggio dell'acido ascorbico nei surreni. Arch. di Sci. biol. 22, 36 (1936). — Baena, Über den Einfluß von Rindenhormon und Askorbinsäure auf die biochemischen Verhältnisse der Muskeltätigkeit. Biochem. Z. 274, 362 (1934). — Bersot, Recherches sur l'élimination de la vitamine C chez les malades menteux Revue neur. 1936. — Bonsignore e Lombroso, Rapporto acido deidroascorbico-acido ascorbico del fegato negli stati di ipermetabolisme gassoso variamente provocato. Arch. di Fisiol. 36, 178 (1936). — Brack, Sympathikus und Muskelermüdung zugleich ein Beitrag zur Wirkung von Nebennierenrindenhormon und Askorbinsäure. Z. Biol. 97, 370 (1936). — Correns, Der Vitamin-C-Gehalt der Kuhmilch und Frauenmilch im Sommer. Klin. Wschr. 1937 I, 87. — Demole, On the physiological action of ascorbic acid. Biochemic. J. 28, 770 (1934). — Demole u. Ippen, Die antithyreotoxische Wirkung von Askorbinsäure. Hoppe-Seylers Z. 235, 226 (1935). — Drumm, Scarborough a. Stewart, The chemical identification of ascorbic acid in urine. Biochemic. J. 31, 1874 (1937). — Fischer u. Oehme, Vitamin C und thyreotoxische Kreatinurie. Klin. Wschr. 1937 II, 1453. — Fomin, Studium physikalisch-chemischer Prozesse im Nervengewebe. Ukrain. biochem. Z. 9, 879 (1936), nach Ber. Physiol. 68, 171. — Frank, Vitamine und Infektionen. Z. Vitaminforschg 1, 51 (1932). — Fujita u. Ebihara, Bestimmung von Gesamt-Vitamin C. Biochem. Z. 290, 192 (1937). — Fujita u. Ebihara, Über die Verteilung des Vitamins C in tierischen und pflanzlichen Geweben. Biochem. Z. 290, 201 (1937). — Gander u. Niederberger, Vitamin C in der Pneumoniebehandlung. Münch. med. Wschr. 1936 II, 2074. — Gander u. Niederberger, Über den Vitamin C-Bedarf alter Leute. Münch. med. Wschr. 1936 II, 1386. — Giroud et Leblond, Localisations électives de l'acide ascorbique ou vitamin C. Archives Anat. microsc. 31, 111 (1935). — Giroud et Leblond, Répartition et évolution de la vitamine C dans l'organisme. Presse méd. 1935, Nr. 54. — Hamel, Belastungsversuche zur Bestimmung des täglichen Verbrauches und des Sättigungsdefizites an Vitamin C. Klin. Wschr. 1937 II, 1105. — Hanke, Experimentelle Erzeugung und Pathogenese von C-Vitaminmangelgeschwüren des Magens. Klin. Wschr. 1937 II, 1205; Dtsch. Z. Chir. 249, 213 (1937). — Harde, Acide ascorbique et intoxications. C. r. Acad. Sci. Paris 199, 618 (1934). — Harde a. Benjamin, Vitamin C content of tissues of laboratory animals under various pathological conditions. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 32, 651 (1935). — Hinsberg u. Ammon, Versuche über den chemischen Nachweis der Askorbinsäure im Urin mit 2,4-Dinitrophenylhydrazin. Biochem. Z. 288, 102 (1936). — Hirata a. Suzuki, A new information concerning progressive muscular atrophy and vitamin-C. Orient. J. Dis. Infants 18, 83 (1935). — Hirata a. Suzuki, Dystrophia musculorum progressiva und Vitamin C. Klin. Wschr. 1937 II, 1019. — Hjärre u. Lilleengen, Wachsartige Muskeldegeneration im Anschluß an C-Avitaminose bei Kälbern. Virchows Arch. 297, 565 (1936). — Hochwald, Vitamin C und krupöse Pneumonie. Wien. Arch. inn. Med. 29, 353 (1936); Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 182. — Huszák, Über den Askorbinsäuregehalt der Corpora lutea. Hoppe-Seylers Z. 219, 275 (1933). — Jungeblut, zit. nach Wortis. — Jusatz, Bersin u. Köster, Das Verhalten von Askorbinsäure und Glutathion beim immunisierten Tier. Klin. Wschr. 1935 II, 1419. — Kalnius, Über die Bestimmung des Gehaltes an C-Vitamin im menschlichen Gehirn mittels der Zahntestmethode. Klin. Wschr. 1937 I, 93. — Kasahara, Studien über den C-Gehalt im Liquor. Z. Neur. 157, 147 (1937). — Lampa, Histologische Untersuchungen über die Vitamin-C-Resorption im Magen-Darmkanal. Pflügers Arch. 239, 371 (1937). — Loeser, Der Einfluß des thyreotropen Hormons der Hypophyse auf den C-Vitamingehalt der Nebennieren und der Leber von Meerschweinchen. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 185, 227 (1937). — v. Ludány u. Zselyonka, Die Verteilung des Vitamin C im Gewebe des Magen-

Darmkanals. Biochem. Z. 294, 108 (1937). — Malmberg u. v. Euler, C-Vitamin im Gehirn nach verschiedener C-Vitaminzufuhr. Hoppe-Seylers Z. 235, 97 (1935). — Marinesco, Buttu et Olteanu, Quelques données sur la vitamine C et ses variations dans le liquide céphalo-rachidien à l'état normal et pathologique. Bull. Acad. Méd. Paris 114, 803 (1935). — Martini, Bonsignore e Pinotti, Acido ascorbico e deirdascorbico nello scorbuto spermientale. L'indice scorbutico. Quaderni della Nutrizione 2, 333 (1935). — Mélka, Über den Askorbinsäuregehalt (Vitamin C) in verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems und in peripheren Nerven. Pflügers Arch. 237, 216 (1936). — Mělka, J. u. L., Über den Askorbinsäuregehalt in den menschlichen Tonsillen. Klin. Wschr. 1937 II, 1217. — Monauni, Psychische Erkrankungen und Vitamin-C-Spiegel im Liquor. Klin. Wschr. 1937 II, 1036. — Mosonyi, Einfluß des Schilddrüsenhormons auf den Vitamin-C-Stoffwechsel. Hoppe-Seylers Z. 237, 173 (1935). — Mouriquand, Avitaminoses et dystrophies inapparentes. Z. Vitaminforschg 1, 38 (1932). — Nerger, Über den Einfluß der Narkose auf den Gehalt der Organe an Glutathion und Askorbinsäure (Vitamin C). Dissertation. Rostock 1937. — Nespor, Influence de la thyroide sur les réserves de vitamine C. C. r. Soc. Biol. Paris 122, 427 (1936). — Nespor, La chute du taux de la vitamine C dans le scorbut expérimental aigu chez le cobaye. Arch. internat. Physiol. 45, 128 (1937). — Neuweiler, Über den Gehalt der Frauenmilch an Vitamin C. Z. Vitaminforschg 4, 39 (1935). — Paal u. Brecht, Askorbinsäure und Schilddrüsenfunktion. Klin. Wschr. 1937 I, 261. — Plaut u. Bülow, Die Abnahme des C-Vitamines im Liquor cerebrospinalis als Merkmal gesteigerter Stoffwechselvorgänge bei Malaria und bei Thyreoidinzufuhr. Klin. Wschr. 1935 I. 1318. — Plaut u. Bülow, Weitere Untersuchungen über das C-Vitamin im Gehirn und im Liquor cerebrospinalis. Z. Neur. 152, 84 (1935). — Plaut u. Bülow, Über den Einfluß der Nahrung auf den C-Vitamingehalt des Liquor cerebrospinalis und die Möglichkeit mittels Liquoruntersuchungen C-Hypovitaminose festzustellen. Z. Neur. 152, 324 (1935). — Plaut u. Bülow, Über Unterschiede im C-Vitamingehalt verschiedener Teile des Nervensystems. Z. Neur. 153, 182 (1935). — Plaut u. Bülow, Weitere Untersuchungen über die Liquordiagnostik für Ermittlung von C-Hypovitaminose. Über verzögerte Ausscheidung im Harn bei Menschen mit herabgesetztem C-Gehalt des Liquor. Z. Neur. 154, 481 (1936). — Plaut u. Bülow, Vergleichende Untersuchungen über den C-Vitamin-(Askorbinsäure)-Gehalt im Blut und im Liquor cerebrospinalis. Hoppe-Seylers Z. 236, 241 (1935). — Plaut u. Kern, Verteilung des C-Vitamins in den Hirnstammganglien, insbesondere in Globus pallidus und in der Substantia nigra. Naturwiss. 1935, 557. — Schulze u. Hecht, Wirkung der Askorbinsäure auf Diphtherie-Formoltoxoid und Tetanustoxin. Klin. Wschr. 1937 II, 1460. — Thaddea, C-Vitamin und Infektabwehr. Klin. Wschr. 1937 I, 856. — Tobler, Der Skorbut im Kindesalter. Z. Kinderheilk. 18, 63 (1918). — Tonutti, Histochemische Vitamin-C-Untersuchungen. Klin. Wschr. 1937 I, 861. — Tonutti, Zur Biologie des Vitamin C. Z. klin. Med. 132, 443 (1937). — Wachholder u. Uhlenbrook, Steigerung des Gehaltes der Organe an reduzierenden Substanzen (Glutathion und Askorbinsäure) im Training. Pflügers Arch. 236, 20 (1935). — Wachholder, Die Versorgung des Säuglings mit Vitamin C. Klin. Wschr. 1936 I, 593. — Wachholder u. Hamel, Zur Bestimmung und Bedeutung der Vitamin-C-Ausscheidung im Urin. Klin. Wschr. 1937 I, 10. — Wachholder u. Podestà, Unterschiede im Gehalt an Askorbinsäure (Vitamin C) und in der Fähigkeit, diese zu oxydieren und zu reduzieren bei biologisch verschieden beanspruchten Muskeln. Pflügers Arch. 238, 615 (1937). — Widenbauer u. Saretz, Untersuchungen über die antitoxische Wirkung von Vitamin C auf Diphtherietoxin am Menschen. Klin. Wschr. 1936 II, 1131. — Wortis, The metabolism of brain tissue. V. Vitamins and enzymes in brain tissue. Bull. neur. Inst. N. Y. 4, 588 (1936). — Wieters, Über das Vorkommen von Askorbinsäure in Organen und Körperflüssigkeiten, besonders im Urin. Mercks Jber. 49, 93 (1935). — Zimmet et Dubois-Ferrière, Essai de localisation histo-chimique de la vitamine C dans les organes lymphoides (amygdale, appendix). C. r. Soc. Biol. Paris 125, 996 (1937).

Der wesentliche Fortschritt auf dem Gebiete der psychiatrisch-neurologischen Erbforschung

von Hans Luxenburger in München

Die nachfolgenden Ausführungen sollen versuchen, in Ergänzung der verschiedenen Einzeldarstellungen[1]), das Wesentlichste und — soweit zu vermuten — Beständige herauszuarbeiten. Somit wird darauf verzichtet, einzelne Arbeiten noch einmal zu besprechen und das Schrifttum zusammenzustellen. An dem wesentlichen Kern des Fortschritts haben ja meist zahlreiche Untersuchungen Anteil; ihre Rolle im einzelnen zu kennzeichnen, hieße, die Zusammenschau wieder aufzulösen. Das soll vermieden werden. Aus diesen Darlegungen sprechen somit weniger die Verfasser der Arbeiten als vielmehr ihr Werk, das ich als eine Gemeinschaftsarbeit an den Zielsetzungen unserer Wissenschaft auffasse.

Was den Fortschritt auf den einzelnen Teilgebieten anlangt, so sind vor allem die drei großen Formenkreise der Psychiatrie zu besprechen: der Kreis der Schizophrenie, des Manisch-depressiven Irreseins und der erblichen Epilepsie. Ich spreche bewußt vom Kreise der Schizophrenie und vermeide die Mehrzahl. Denn ich kann nicht finden, daß die Bemühungen der Klinik, vom Zustandsbild und vom Verlauf her aus der Schizophrenie eine Gruppe von Schizophrenien zu machen, den notwendigen biologischen Unterbau erhielten. Gegen diese Versuche selbst soll damit nichts gesagt sein. Ich halte sie für nützlich und notwendig, da sie die klinische Arbeit verlebendigen, die psychopathologische Forschung befruchten, der Nosologie Hilfen geben und die Systematik vor kanonischer Erstarrung bewahren helfen. Es ist jedoch meines Erachtens unwahrscheinlich, daß sie zu biologischen Erkenntnissen führen werden. Wenn die Schizophrenie wirklich in mehrere Typen von Schizophrenien aufgelöst werden muß, so dürfte die Auflösung und vorläufige Gruppenbildung weniger von der Klinik als von der Pathophysiologie ausgehen. Wir werden uns daran gewöhnen müssen, die schizophrene Psychose als eine und vermutlich letzte Erscheinungsform eines krankhaften Geschehens im Körper aufzufassen, das schon lange, bevor die Geisteskrankheit erkennbar ist, eine typische Änderung im Ablauf der Lebensvorgänge hervorgerufen hat. Ob diese typische Änderung etwas Einheitliches ist oder ob ihr wesentlich verschiedene Vorgänge zugrunde liegen, das zu entscheiden wird Sache der Pathophysiologie sein. Die erbbiologische Forschung wird dann zu zeigen haben, ob diese Grenzziehungen ihrer Nachprüfung standhalten. Die letzten Jahre haben jedenfalls gelehrt, daß Klinik und Psycho-

---

[1]) Vgl. Jahrgang 9 dieser Zeitschrift.



pathologie sich vergeblich um eine Auflösung der Schizophrenie bemühten. Wir müssen sie daher zunächst noch als eine erbbiologische Einheit ansehen. In der Festigung dieses die ganze erbbiologische Forschungsarbeit im schizophrenen Erbkreis bestimmenden Standpunktes sehe ich einen der wesentlichen Fortschritte der letzten Jahre.

Man wird nun einwenden: Wenn dieser Standpunkt aber falsch ist, was dann? — Ob ein Standpunkt, den man arbeitshypothetisch einnimmt, richtig ist oder nicht, erscheint zunächst einmal von untergeordneter Bedeutung. Ausschlaggebend bleibt, daß man überhaupt einen Standpunkt hat, von dem aus eine Forschung möglich ist. Die erbbiologische Forschung mußte sich durch die verschiedenen sich widersprechenden Bemühungen der Klinik, die Schizophrenie aufzulösen, beunruhigt fühlen. Sie hatte bisher ihre Arbeit auf die Annahme der Einheit gegründet. Würde weiterhin diese Annahme keinen festen Boden mehr besitzen, so wäre die Forschung genötigt, ihre ganze bisherige Linie preiszugeben und sich nach neuen Erkenntnissen auszurichten. Was die Klinik aber bisher an Differenzierungen zu bieten hat, würde selbst dann nicht zu einer neuen tragfähigen Plattform für die Vererbungsforschung tauglich sein, wenn die klinischen Gruppen erbbiologisch genügend gesichert wären, um als Biotypen anerkannt werden zu können. Wüßten wir doch immer noch nicht, was diesem klinischen Phänomen nosologisch zugrunde liegt. Es würden lediglich, um ein etwas kühnes Bild zu malen, Strahlen polarisierten Lichtes in ein Gebiet fallen, das als solches in völliges Dunkel zurücksänke. Daher halte ich das die Annahme der biologischen Einheit stützende Ergebnis für einen Fortschritt, auch für den Fall, daß eines Tages von der Pathophysiologie oder der Hirnanatomie oder sonstwoher der Nachweis erbracht werden sollte, daß diese Annahme nicht mehr haltbar ist. Man nennt unsere Voraussetzung, daß das, was wir als Schizophrenie bezeichnen, eine erbbiologische Einheit ist, gelegentlich allzu voreilig eine Fiktion. Mit dieser Bezeichnung sollte man vorsichtig sein. Fiktionen sind stets vom Bewußtsein ihrer Unrichtigkeit begleitet und — denkgesetzlich gesehen — so unbeständige Gebilde, daß sie im weiteren Verlauf der Denkarbeit wieder aufgegeben werden müssen, wenn diese nicht in völlig falschen Schlüssen enden soll. Es handelte sich vielmehr zunächst um eine Hypothese, also um eine begrifflich taugliche und vom Bewußtsein der möglichen Richtigkeit begleitete Voraussetzung; daß diese im Laufe der letzten Jahre zu einer Theorie zu werden beginnt, sich also durch die Erfahrung immer mehr als notwendig erweist, darin liegt eben der Fortschritt, den ich zu kennzeichnen versuchte. —

Wenn ich als weiteren Fortschritt herausstelle, daß die Lehre von den Manifestationsschwankungen des Genotypus „Schizophrenie" durch die Untersuchungsergebnisse der letzten Jahre gefestigt wurde, so gilt dies ebenfalls nur bedingungsweise. Sprechen wir heute von Manifestationsschwankungen, so meinen wir damit die Unregelmäßigkeiten in der Manifestation der Psychose Schizophrenie. Wenn ein schizophrener Genotypus sich nicht als Gehirnkrankheit manifestiert, so sagt dies noch nicht, daß die typische Änderung im Ablauf der Lebensvorgänge, als welche wir die Schizophrenie in ihrer Ganzheit aufzufassen haben, nicht doch schon, für uns nicht erkennbar, in anderen Organen vor sich gegangen ist. Wir werden die Manifestationsschwankungen nur richtig beurteilen können, wenn wir an der Möglichkeit — man kann heute wohl schon sagen Wahrscheinlichkeit — einer Pathogenese denken, die zeitlich weit

zurückreicht und gar nicht das Gehirn zu betreffen braucht. Ausbleiben der Manifestation bedeutet zunächst nur mangelnde Erkennbarkeit als Psychose. Vielleicht wird uns die pathophysiologische Forschung einmal darüber aufklären, daß überhaupt keine Manifestationsschwankungen bei der Schizophrenie vorliegen. Dann nämlich, wenn sie uns gelehrt hat, das gesamte Werden der Krankheit bis zum Zeitpunkt des Eintritts der typischen Änderung im Ablauf der Lebensvorgänge zurückzuverfolgen. Ich möchte auf diesen Umstand ganz besonders eindringlich hinweisen. Die klinische Psychopathologie hat für die Entwicklung der psychiatrischen Erbforschung vermutlich alles geleistet, was sie zunächst einmal zu leisten vermochte. Wir werden in Zukunft wohl in erster Linie Hilfe von der Pathophysiologie erwarten dürfen. Die Vererbungsforschung beobachtet daher die Fortschritte auf diesem Gebiete mit ganz besonderer Aufmerksamkeit.

Ganz bewußt stelle ich als einen Fortschritt der letzten Jahre heraus, daß der rezessive Grundcharakter des Erbgangs sich noch wahrscheinlicher machen ließ als dies bisher möglich war. Ich finde nichts unter den Ergebnissen der einschlägigen Forschungen, was zwangloser und einleuchtender in einem anderen Sinne gedeutet werden könnte. Gewiß ist es bei einem Phänotypus wie dem der doch wohl nur einen Endzustand darstellenden Gehirnkrankheit Schizophrenie, dessen Genotypus wir nur sehr unbestimmt fassen können, von vornherein mißlich, von einem „Erbgang" zu reden; gewiß ist in der Frage „Schizophrenie" oder „Schizophrenien" das letzte Wort noch nicht gesprochen; gewiß gibt es familiäre Befunde, die sich im Sinne eines Erbgangs überhaupt nicht deuten lassen und so das Problematische des ganzen Unterfangens besonders scharf beleuchten: wenn wir aber überhaupt zu der Frage Stellung nehmen (und so ohne weiteres können wir an ihr nicht vorübergehen), dann müssen wir, falls wir die Dinge zu sehen uns bemühen, wie sie sind, zugeben, daß fast alles für Rezessivität spricht, vorausgesetzt, daß wir wirklich berechtigt sind, die klinische Schizophrenie mit einem Genotypus gleichzusetzen.

Diesen grundsätzlichen Fortschritten gegenüber erscheint der Ausbau, die Vertiefung und die weitere Differenzierung der empirisch-erbprognostischen Befunde als von untergeordneter Bedeutung. Dem ist jedoch nicht so. Einmal sind sie für die Praxis der Erbgesundheitspflege, insbesondere für eine verfeinerte und zielsichere Eheberatung sehr fruchtbar, zum anderen konnte aus ihnen auch die wissenschaftliche Forschung neue Anregungen schöpfen. Das gilt vor allem für den Nachweis, daß jene psychopathische Veranlagung, deren Manifestation als sensitiv-gemütsarmes, schrulliges, eigenbrötlerisches, unharmonisches Sonderlingswesen wir im Verwandtschaftskreise der Schizophrenen als „schizoide" Psychopathie bezeichnen, eine außerordentlich belastende Bedeutung für die Erkrankung der Blutsverwandten Schizophrener an Schizophrenie besitzt. Die Forschungsergebnisse der letzten Jahre haben es uns ermöglicht, diese Psychopathen in erster Linie als Heterozygoten des schizophrenen Genotypus aufzufassen. Nicht alle von ihnen sind Anlageträger und der heterozygote Zustand vermag sich auch in anderer Form zu manifestieren. Daß sie jedoch, falls die Annahme der Rezessivität des Leidens zu Recht besteht, die vornehmlichsten Träger von Teilanlagen darstellen, daran dürfte kein Zweifel möglich sein. Dieses Ergebnis ist praktisch wie wissenschaftlich von weittragender Bedeutung; eröffnet es uns doch die Möglichkeit, wenigstens einen Teil der schizophrenen

Heterozygoten als solche zu erkennen, zu beraten, zu behandeln und in die Pläne der erbbiologischen Forschung einzusetzen.

Eng mit den Fortschritten der Erbprognose hängt die endlich einmal zweifelsfrei getroffene Feststellung zusammen, daß die Fruchtbarkeit der Schizophrenen nur etwa $^1/_4$ bis $^2/_3$ der Durchschnittsfruchtbarkeit beträgt, jedoch eine Tendenz zur Annäherung an den Durchschnitt besitzt, insofern als die Schizophrenen in den letzten Jahrzehnten das Tempo der allgemeinen Geburtenbewegung — vor allem im Sinne des Geburtenrückgangs — nicht mitgemacht haben. Daraus entsteht eine vergleichsweise größere Fruchtbarkeit der Schizophrenen, die ihrerseits wieder ein aktives erbgesundheitspflegerisches Eingreifen rechtfertigt.

Im zyklothymen Kreis liegen die Dinge ähnlich. Ich kann mich daher kurz fassen. Auch hier konnte die Lehre von der biologischen Einheitlichkeit des Manisch-depressiven Irreseins weiter gestützt werden. Manie und Melancholie sind erbbiologisch nicht voneinander zu trennen. Es handelt sich lediglich um zwei entgegengesetzt gerichtete Varianten der gleichen Störung der Lebensgefühle. Das Wesentliche des Erbleidens ist, wie die Zwillingsforschung in Bestätigung der klinischen Befunde gelehrt hat, die ausgesprochene Stimmungsveranlagung.

Daß man auch bei dieser Krankheit, deren Genotypus immer noch völlig unklar ist und nicht einmal die bescheidene und zurückhaltende Formulierung gestattet, die man der Schizophrenie gegenüber vertreten kann, mit Manifestationsschwankungen zu rechnen hat, scheint festzustehen. Die Größe dieser Schwankungen kann man allerdings nur ganz vorläufig auf etwa 20% schätzen. Im übrigen gilt das, was ich für die Schizophrenie an Grundsätzlichem herausgestellt habe, beim Manisch-depressiven Irresein in ganz besonderem Maße.

Wesentlich ist, daß sich die erbbiologische Stellung der Involutionsmelancholien nun langsam abzuzeichnen beginnt. Die letzten Forschungen konnten sie als dem zyklothymen Kreis zugehörig nachweisen, doch ist anzunehmen, daß ihnen innerhalb dieses Kreises eine biologische Sonderstellung zukommt. Sie sind kaum als Spätfälle des Manisch-depressiven Irreseins aufzufassen, wie manche klinische Schulen annehmen.

Auch die erbprognostischen Probleme konnten gefördert werden. Vor allem gelang es endlich, für die in der Eheberatungspraxis besonders wichtigen Neffen-Nichtenschaften der Manisch-Depressiven empirisch-erbprognostische Ziffern zu errechnen. Darüber hinaus wurden erstmals Differenzierungen möglich, die als Ziel hatten, nachzuweisen, ob der Psychopathie des zyklothymen Kreises eine ähnliche Bedeutung zukommt, wie sie die „schizoide" Psychopathie in ihrem Kreise besitzt. Wenn auch die Ergebnisse der neueren Untersuchungen etwas deutlicher in diese Richtung weisen, so sind wir doch noch weit davon entfernt, die Verhältnisse in beiden Erbkreisen in Paralle zueinander setzen zu können. Auch dieser Umstand weist wiederum auf die Schwierigkeiten hin, gerade den manisch-depressiven Genotypus befriedigend erfassen zu können. Hier von Dominanz und Rezessivität zu sprechen, wäre verfrüht. Wenn man auch heute noch gelegentlich die alte Deutung von der Kombination dominanter und rezessiver Faktoren heranzieht, so muß man sich bewußt sein, daß sie völlig an die Annahme einer befriedigenden Fassung des zyklothymen Genotypus ge-

bunden ist. Von einer solchen sind wir aber heute weiter entfernt als je. Daher müssen auch die neueren amerikanischen Versuche, einen „Erbgang“ des Manisch-depressiven Irreseins zu konstruieren, als von vornherein verfehlt angesehen werden.

Im epileptischen Kreis ist der zentrale Fortschritt darin zu erblicken, daß die starre Alternative „genuine — symptomatische“ Epilepsie einer dynamischen, abwägenden Betrachtungsweise zu weichen beginnt. Es berührt mich als Berichterstatter eigen, daß die Forderungen, die ich 1930 in meinem Referat auf dem internationalen Kongreß für angewandte Psychologie und Psychopathologie in Wien aufstellte und die darauf hinzielten, die starren Begriffe „Erbkrankheiten“ und „Nichterbkrankheiten“ ganz aufzugeben, die gesamte Pathologie vielmehr unter dem Gesichtswinkel von Anlage und Umwelt zu betrachten, und zwar einer dynamischen Wechselwirkung beider Ursachengruppen, gerade bei der Epilepsie am lebhaftesten zur Verwirklichung drängen — der Epilepsie, die damals fast als ein Schulbeispiel für die alternative Betrachtungsweise galt. Fremd standen sich die „genuine“ Epilepsie — allerdings mehr eine ideale Forderung, denn ein Gebilde der Wirklichkeit! — und die „symptomatischen“ Epilepsien gegenüber; sie schienen nichts miteinander gemein zu haben als das äußerliche Bild des allgemeinen Krampfanfalls mit seinen Begleiterscheinungen. Heute spricht die Erbforschung unter dem zwingenden Eindruck vor allem der Zwillingsbefunde dann von erblicher Epilepsie, wenn es sich um einen vorwiegend anlagebedingten, von nichterblicher, wenn es sich um einen vorwiegend umweltbedingten Fall handelt. Da der Nachdruck auf dem Worte „vorwiegend“ liegt, ist die dynamische Betrachtungsweise verwirklicht.

Was die Psychopathie anlangt, so wissen wir heute, daß sie keine Krankheit ist und auch keine Gruppe von solchen, sondern die äußerste unterwertige Variante der Persönlichkeit. Demgemäß ist zunächst einmal das an der Psychopathie erblich bedingt, was an der Persönlichkeit erblich ist. Hier wie dort kann das erbbiologisch faßbare Merkmal nur in gewissen Grundeigenschaften gesucht werden, die sowohl in der Normbreite als auch als abnorme Varianten auftreten. Darüber hinaus aber muß es Züge der seelischen und der körperlichen Persönlichkeit geben, die einen bestimmten Typus in seiner Harmonie so stören, daß er, um sich einmal so auszudrücken, nicht mehr in sich selbst ruht, sondern in die dauernde Unruhe des Auffälligen oder gar Psychopathischen gerät. Die Ergebnisse der Forschungen in der Berichtszeit haben, wie aus den Einzelreferaten hervorgeht, eine Klärung in beiden Bezügen angebahnt. Auf der einen Seite verdanken wir die Fortschritte hauptsächlich der Kriminalbiologie, auf der anderen der strukturanalytischen Methode in gleicher Weise wie dem Versuch, unter dem Gesichtspunkt des übergreifenden Strukturzusammenhangs das Dunkel aufzulichten.

Der grundsätzliche Fortschritt auf dem Gebiete des erblichen Schwachsinns liegt vor allem in dem Nachweis, daß den rezessiven Formen zweifellos die beherrschende Rolle zukommt; in erster Linie gilt dies für die leichteren Schwachsinnsgrade. Weiterhin konnte das Hereinspielen geschlechtsgebundener Faktoren mehrfach wahrscheinlich gemacht werden. Daß die Erbprognose für die Söhne schwachsinniger Mütter ganz besonders ungünstig zu stellen ist, darf heute wohl als nachgewiesen gelten. Stärke und Art der Gefährdung kommender Generationen in Familien Schwachsinniger ließ sich durch die neueren Unter-

suchungen ganz besonders scharf herausarbeiten. Was die biologisch selbständigen Schwachsinnsformen bei bekannten Grundleiden anlangt, so dürfte feststehen, daß für den Kretinismus die Radioaktivität des Bodens und der Grad seines geologischen Aufschlusses die Hauptursache darstellt, und daß der Mongolismus mit hoher Wahrscheinlichkeit keine Erbkrankheit ist. Im übrigen wurden lediglich ältere Befunde bestätigt.

Die neurologische Erbforschung weist im einzelnen nur insofern einen wesentlichen Fortschritt auf, als die Nichterblichkeit der multiplen Sklerose wohl einwandfrei nachgewiesen werden konnte. Ganz allgemein ist aber des außerordentlich starken Auftriebs zu gedenken, den dieser Zweig unserer Wissenschaft in den letzten Jahren endlich erfahren hat, nachdem gerade in dieser Zeitschrift seit ihrem Bestehen immer wieder eine größere Aktivität und eine breitere Basis für die Forschungen im Bereiche der organischen Nervenleiden gefordert wurde.

Eine solche Feststellung führt uns zum Allgemein-Grundsätzlichen. Die Erbbiologie und vor allem die Erbpathologie trat in den letzten Jahren aus einer gewissen Zurückhaltung heraus in den Mittelpunkt der psychiatrisch-neurologischen Gesamtforschung. Sie ist heute zur wichtigsten Hilfswissenschaft der Seelen- und Nervenheilkunde geworden. Die Einheit der biologischen Betrachtungsweise hat experimentelle Genetik, Konstitutionsforschung, Rassenforschung, normale Erbbiologie und Erbpathologie in engste Beziehungen zueinander gebracht. Die Folge davon ist:

1. Die Anbahnung einer Konstitutions- und Rassenpsychiatrie, die zwar erst in den Anfängen steckt, als solche aber aus der Problematik nicht mehr wegzudenken ist.

2. Der Einbau moderner genetischer Ergebnisse und Fragestellungen in die psychiatrisch-neurologische Erbforschung (Höherer Mendelismus, Manifestationsprobleme, Rolle des Zytoplasmas bei der Vererbung).

3. Die Umstellung der alternativen Betrachtungsweise im Bereich des Anlage-Umweltproblems auf eine abwägende, dynamische.

Schließlich ist noch des Fortschritts im Methodischen zu gedenken. Methodik ist das Verfahren nach Grundsätzen. Die methodologische Bereicherung, die unsere Wissenschaft aus den Forschungen der vergangenen Jahre zog, liegt besonders darin, daß folgendes immer klarer hervortrat: Die Methoden der menschlichen Erbforschung haben vor allem das für sie unerreichbare Experiment der Genetik nach Möglichkeit zu ersetzen. Dabei muß die Methodik dem Umstand Rechnung tragen, daß die Ergebnisse der Forschung abhängig sind vom Erkennenden, von dem, was erkannt werden soll und von den Wechselwirkungen zwischen beiden. Wenn, wie ich im Sommer 1937 in Paris auseinandersetzte, dieses Verfahren nach richtigen Grundsätzen zu Ergebnissen geführt hat, die, kritisch zugerüstet, mit Hilfe von Denkmitteln (Hypothesen, Fiktionen, Vernunftbegriffe des Unbedingten) als Erkenntnisse in unsere Wissenschaft eingehen, so ist ihre Anwendung auf die Probleme des Lebens ein Schritt, der nur noch der Denkmittel der praktischen Vernunft bedarf.

Nicht zuletzt vom Methodischen her erwuchs der Erbforschung in den letzten Jahren das Bedürfnis, mehr als bisher den Anschluß an die Geisteswissenschaften zu finden. Es ist bezeichnend, daß beispielsweise gerade die so völlig auf das Praktische ausgerichtete empirische Erbprognostik auch erkenntnistheoretisch

nach einem festen Boden suchte. Die methodischen Möglichkeiten der unvollkommenen Induktion berühren sich fort und fort mit den sachlichen Notwendigkeiten der empirischen Erbprognoseforschung und verleihen dieser dadurch eine Bedeutung, die sie zunächst gar nicht besessen hat.

So gesehen kommen Probleme des reinen Denkens auf dem Wege über die Fragestellungen unserer biologischen Wissenschaft zu den Notwendigkeiten des praktischen Lebens in Beziehung. Die moderne Erbforschung steht mit den Füßen auf dem Boden zeitgebundener Forderungen und ragt trotzdem in die Bereiche zeitloser Schau. Das zunehmende Wissen um die Tatsache, daß unsere Wissenschaft in so bestimmender Weise dem großen Gebäude des menschlichen Geisteslebens eingegliedert ist, bedeutet vielleicht den wesentlichen und zentralen Fortschritt, den ihr die letzten Jahre gebracht haben. —

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1250. IV. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

X. JAHRG. • FEBRUAR 1938 • HEFT 2

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

25.—30. IV. 1938. Einführungskurs für Ärzte des Deutschen Instituts für Psychologische Forschung und Psychotherapie, Berlin.

● 25.—27. IX. 1938. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Köln

(Aus der Neurologischen Universitäts-Klinik Hamburg-Eppendorf,
Leiter: Prof. Dr. Pette)

Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems

von G. Bodechtel und O. Kaufmann

A. Zwischenhirn

Seit der letzten referatmäßigen Darstellung (1935/36) hat sich das Schrifttum über die zentralen vegetativen Störungen, ihre Anatomie und Physiologie stark vermehrt. Standen früher mehr lokalisatorische Probleme im Vordergrund, so sind es in den letzten 2 Jahren vor allem klinische Fragestellungen gewesen, die den Hauptanteil der Forscherarbeit darstellen.

Normalanatomisches und Histopathologisches

In entwicklungsgeschichtlicher Beziehung dürfte eine Arbeit von Marg. Gilbert (1) interessieren, welche die frühesten Entwicklungsstufen des menschlichen Zwischenhirns studiert hat. Wesentlich neue Gesichtspunkte gegenüber früheren Autoren werden aber nicht gewonnen. Am Hypothalamus werden die präoptische Region, die hypothalamischen Kerne, die Mamillargegend und das Corpus subthalamicum unterschieden. Soweit dies bei den angewandten etwas primitiven Färbemethoden möglich war, wurden auch die Faserverbindungen verfolgt. Im Gegensatz zum Hypothalamus entwickelt sich der dorsale Thalamus etwas später. Das Corpus Luys nimmt seinen Ursprung vom Corpus mamillare und liegt ursprünglich oberflächlich, bis es von den Fasern der Hirnschenkel völlig isoliert und eingekapselt wird. Auch Popova (2) beschäftigt sich mit der Ontogenie der hypothalamischen Region und betont das Zurückbleiben der strukturellen Differenzierung der vegetativen Zentren gegenüber dem Globus pallidus. Erst postembryonal wird die Reifung abgeschlossen, was zu dem Schluß berechtigt, daß die vegetativen Regulationen bei Neugeborenen sich zuerst im tieferen Hirnstamm und im Rückenmark abspielen. Das Zwischenhirn schaltet sich erst später ein. In physiologischer Hinsicht ist außerdem interessant, daß der große Zellkomplex der Substantia innominata (Meynert) sich gleichzeitig mit den vegetativen diencephalen Kernen differenziert, so daß diese Zellgruppe zu den vegetativen Zentren gezählt werden darf. In Anlehnung an frühere Arbeiten beschäftigten sich Roussy und Mosinger (3) mit den Leitungsbahnen der subthalamischen Region. Sie glauben, daß der Hypothalamus durch absteigende Bahnen mit allen tieferen sympathischen und

parasympathischen Zentralstellen, außer denen des Sakralmarkes, in Zusammenhang steht. Der Hypothalamus erhält Zuleitungsbahnen aus dem Rhinenzephalon und aus dem Neokortex. Außerdem ziehen Fasern vom Telenzephalon und besonders von der präoptischen Zone desselben, die als olfakto-motorisches und als olfakto-vegetatives Assoziationsgebiet bezeichnet wird, zum Zwischenhirn und zur Hypophyse. Die Corpora mamillaria werden von diesen Autoren nicht nur als reine vegetative Zentralstelle aufgefaßt, sondern sie stellen ein motorisches und sensorisch-vegetatives Assoziationszentrum dar. Auch le Gros-Clark (4) beschäftigt sich mit der funktionellen Lokalisation im Hypothalamus unter Zugrundelegung anatomischer Gesichtspunkte.

Wiederholt zur Debatte stand die Lehre von der sog. Zwischenhirndrüse bzw. der Zwischenhirnsekretion. So haben Gaupp und Scharrer (5), von welchen der letztere zuerst auf die Tatsache einer Kolloidanhäufung in den Zellen des Zwischenhirns aufmerksam machte, abermals unter Beweis gestellt, daß dieses Kolloid sowohl extra- als auch intrazellulär zu sehen ist. Sie neigen zu der Ansicht daß es in den Nervenzellen selbst gebildet wird und nicht aus der Hypophyse stammt (vgl. auch Scharrer (6). Um kolloidale Degenerationen, wie verschiedene Autoren meinen (Divry (7), dürfte es sich kaum handeln, denn man begegnet denselben Verhältnissen im tierischen Gehirn. Zu einem ähnlichen Standpunkt kam auch Peters (8), aber er hält die Annahme einer eigentlichen Zwischenhirndrüse noch nicht für erwiesen. Eine besonders starke kolloidale Anhäufung fand derselbe Autor in den vorderen Zwischenhirnabschnitten bei einem 9 Monate alten Kind, das den Bardet-Biedlschen (seu Laurence-Moon-Biedl) Symptomenkomplex bot. Französische Autoren führen diese eigenartigen Kolloide, denen eine Vakuolisierung des Zytoplasmas um den Kern parallel geht, auf eine Steigerung der physiologischen Zellarbeit zurück und wollen wiederum eine neue Bezeichnung, nämlich „Neurolyse“(!) dafür angewandt wissen (Roussy und Mosinger) (9). Wie man diese Befunde auch hin- und herwendet, bis heute nützen sie uns für die Pathologie der Zwischenhirnstörungen noch recht wenig, denn uns ist bis dato kein Fall eines eigentlichen Zwischenhirnsyndroms bekannt geworden, bei dem man mit Sicherheit hat erweisen können, daß anatomisch nachweisbare Abweichungen dieser Sekretions- oder Speicherungsvorgänge von der Norm in einer konkreten Beziehung zu einem klinischen Funktionsausfall stehen. Allerdings hat Gaupp (10) über einen eingehend histologisch untersuchten Fall von ererbtem Diabetes insipidus vorgetragen, bei welchem Hypophyse und Tuberkerne intakt waren, während der Nucleus supraopticus und Nucleus paraventricularis, also die kolloidspeichernden Zellgruppen, eine Unterentwicklung im Sinne einer echten Hypoplasie zeigten. Die Zukunft wird erweisen müssen, inwieweit derartige „Hypoplasien“ oder andere Veränderungen an diesen Zellgruppen in der Tat das pathologisch-anatomische Substrat des Diabetes insipidus darstellen. In einem gewissen Gegensatz steht der oben zitierte Befund einer gewissen Hypersekretion beim Bardet-Biedlschen Syndrom von Peters (8), bei welchem man der ganzen Symptomatologie nach eher eine Hypo-, nicht Hyperfunktion der „Zwischenhirndrüse“ erwarten müßte. In diesem Zusammenhang dürfte interessieren, daß sich die im Schrifttum zu lesenden Befunde über pathologische Veränderungen bei den einzelnen Zwischenhirnsyndromen zum Teil sehr widersprechen: So wollen Morgan, Vonderahe und Malone (11) an Zwischenhirnen bei 15 Fällen von Diabetes mellitus ohne Diabetes insipidus ebenfalls

Veränderungen gerade im Nucleus paraventricularis nachgewiesen haben, welchen sie pathognomonische Bedeutung für die Kohlehydratstoffwechselstörung beimessen. Andererseits hat Biggart (12) bei 2 Fällen von Diabetes insipidus erhebliche Zellerkrankungen im Nucleus tuberis gefunden. Bei diesen Patienten war die Pituitrinbehandlung ergebnislos, während bei 4 Fällen, bei welchen, wie sich später herausstellte, die Tuberkerne intakt waren, die Pituitrinbehandlung erfolgreich (?!) gewesen sein soll. Diese Verfasser beziehen also wiederum die Störung des Wasserhaushaltes auf die Läsion der Tuberkerne. Diese beiden Beispiele, die sich durch weitere ergänzen ließen, mögen genügen, um dem kritisch Denkenden die Unmöglichkeit einer exakten Lokalisation eines Zwischenhirnsyndroms in diesem oder jenem Kerne vor Augen zu führen.

Bei den verschiedensten Prozessen des Zentralnervensystems hat man nach Veränderungen im Zwischenhirn gesucht. So beschäftigt sich eine neue japanische Arbeit von Tani (13) mit den histologischen Veränderungen im Hypothalamus bei der Epilepsie. Uchimura (14) unterstreicht die Bedeutung histopathologischer Befunde, wie man sie im Corpus mamillare in Form von endarteriitischen Veränderungen nicht nur bei Paralytikern, sondern auch bei der echten Wernickeschen alkoholischen Polioenzephalitis beschrieben hat. Neubürger (15) beobachtete übrigens die gleichen Veränderungen bei malignen Magen-Darmtumoren, insbesondere bei Karzinomen und bei chronischer, atrophierender Gastritis. Die früheren Befunde von Neubürger, Gamper, Bodechtel und Gagel im Dienzephalon bei alkoholischer Polioenzephalitis wurden neuerdings durch Caccioni (16) bestätigt.

Bei der Thalliumvergiftung will Cortella (17) Veränderungen an den vegetativen Zwischenhirnkernen, ferner auch eine Encephalitis haemorrhagica gefunden haben, auf welche er die innersekretorischen Ausfallserscheinungen und auch die Alopezie bei der Thalliumvergiftung bezieht. Auch die multiple Sklerose kann sich gelegentlich primär im Hypothalamus und im Pedunkulus abspielen, was Guillain, Mollaret und Bertrand (18) an Hand eines Falles demonstrieren konnten. Bei der senilen Demenz untersuchte Divry (19) das Infundibulum. In 86% der Fälle fand er dort senile Plaques, in 63% die Alzheimersche Fibrillenveränderung. Die letztere war im Nucleus supraopticus und paraventricularis regelmäßig nicht nachweisbar.

Man wird wohl etwas überrascht sein, wenn Mühlman (20) die allgemeine Ursache der Geschwulstbildung in einer Störung der vegetativen Regulation erblickt. Mühlman versucht diese seine Ansicht an Hand von vergleichenden Untersuchungen zu beweisen. Er beschreibt bei 33 Krebsfällen im Vergleich zu Normalfällen ausgesprochene Zellausfälle im Nucleus tuberis und Corpus mamillare, und zwar sollen die rechtsseitigen Kerne stärker betroffen sein als die linksseitigen (!). Wiederum einmal ein Beispiel, auf welche Weise durch übereilte Schlußfolgerungen aus viel zu kleinem Beobachtungsmaterial die morphologische Gehirnforschung in Mißkredit gebracht zu werden in Gefahr steht.

Physiologisches, insbesondere Tierexperimentelles

Wenn auch im großen und ganzen die Ergebnisse der tierexperimentellen Untersuchungen nach Reizeffekten am Zwischenhirn mit der Klinik übereinstimmen, so hat sich doch ganz allgemein die Meinung durchgesetzt, daß auch

das Tierexperiment nicht in der Lage ist, uns über die isolierte Funktion einzelner Kerne etwas Positives auszusagen. Man hat vielmehr, ebenso wie in der menschlichen Histopathologie, den einzig möglichen Schluß gezogen, daß nur Läsionen der gesamten Hypothalamusregion entsprechende Regulationsstörungen nach sich ziehen (vgl. L. v. Bogaert (21). Man versucht also heute auch im Tierexperiment nicht mehr streng zu lokalisieren, obwohl es Methoden gibt, wie z. B. die bekannte Reizelektrodenmethode von W. R. Hess (22, 23), mit welcher man ganz eng umgrenzte Stellen irritieren kann. Bei derartigen elektrischen Reizungen hat Hess (23) in Fortsetzung früherer Versuche nachweisen können, daß Blutdruck und Atmung durch die unteren, hauptsächlich median liegenden Partien des Hypothalamus aktiviert werden, während die Reizungen der oben und außen liegenden Abschnitte des Hypothalamus diese Funktionen hemmten. Wurde dagegen das Grenzgebiet zwischen Thalamus und Hypothalamus gereizt, so setzte eine Speichelsekretion ein, während Miktion und Defäkation am Übergang des lateralen Hypothalamus zum Corpus mamillare ausgelöst werden konnten. Meist kommen diese Funktionsstörungen nicht allein zur Auslösung, sondern häufig sind noch Gähnen und Erbrechen damit verbunden. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Ranson, Kabat und Magoun (24). So hindert die Reizung der grauen Substanz an der vorderen Kommissur nahe der Mittellinie oder um das Septum pellucidum herum die Atmung, löst Blasenkontrakturen aus und manchmal — nicht immer — eine Blutsteigerung. Bei direkter Reizung der vorderen Anteile des Hypothalamus nahmen Atemfrequenz und Atemtiefe zu, der Blutdruck stieg an, die Pupillen wurden weit und bei gleichzeitiger Blasenkontraktion erfolgte eine Hemmung der Magen- und Darmperistaltik.

Bezüglich der Wärmeregulation versuchten Frazier, Alpers und Lewy (25) eine anatomische Lokalisation zu erreichen. Mit Hilfe des Horsley-Clarkeschen Apparates wurden bei 30 Katzen Läsionen in der Wand des 3. Ventrikels gesetzt. Angeblich kam es zu einer vollständigen Thermolabilität, und zwar dann, wenn beiderseits der Nucleus hypothalamicus anterior zerstört war, der beim Menschen der grauen Substanz des Bodens des 3. Ventrikels entspricht. Einseitige Läsionen führten nur zu vorübergehenden Störungen. Auffallenderweise wurde Hypothermie bei Verletzungen des Hypothalamus nicht beobachtet. Zu ganz anderen Ergebnissen kamen Thauer und Peters (26), die allerdings bei ihren Experimenten anders vorgingen. Sie durchschnitten den Hirnstamm und schalteten so den Hypothalamus aus. Dabei beobachteten sie weder Hypo- noch Hyperthermie und auch keine Thermolabilität. Sie schließen aus ihren Experimenten, daß nach Ausschaltung des Zwischenhirns die Wärmeregulationsfähigkeit nicht verloren geht.

Inwieweit das Tuber cinereum mit der Regulierung des Blutbildes etwas zu tun hat, versuchten Urra, Baena und Parejo (27) in Fortsetzung der Versuche von Rosenow, Hoff u. a. durch Injektion von Silbernitratlösungen in den 3. Ventrikel nachzugehen. Nur bei einem Hund fand sich ein Ansteigen der roten Blutkörperchen, dagegen zeigten die übrigen Tiere, ohne Temperatursteigerungen aufzuweisen, eine bis zu 5 Monaten dauernde Leukozytose mit einer Linksverschiebung.

In Anlehnung an die früher mitgeteilten Untersuchungen Leiters und Kränkers, welche die Existenz eines Blutdruck-regulierenden Zentrums verneinen, haben Jaegher und A. v. Bogaert (28) nochmals diese Frage ventiliert

und zu diesem Zweck mit einer isolierten Silberelektrode die Gegend der Corpora mamillaria gereizt. Dabei kam es zu allgemeinen Krämpfen, zu großer, tiefer Atmung und zu einer deutlichen Blutdruckerhöhung in der Karotis, die meist sofort, manchmal erst 10 Sekunden nach der Reizung einsetzte. Dasselbe beobachteten sie bei Reizung des Bodens des 3. Ventrikels und der Pedunkularregion. Die Krämpfe sind dabei nur von geringem Einfluß auf den Blutdruck (Jaegher und A. v. Bogaert) (29). Auch wenn man konzentrierte Formol- oder Ammoniak- oder Silbernitratlösungen in die retrohypophysäre Partie des Bodens des 3. Ventrikels bringt, steigt der arterielle Blutdruck und es kommt zu einer Tachykardie. Spritzt man physiologisches Serum an diese Stellen, so bleibt die Blutdrucksteigerung aus (Jaegher und A. v. Bogaert) (30). Um die bei derartigen Eingriffen mit hervorgerufene Asphyxie beim Zustandekommen des Hochdrucks auszuschalten, wurden dieselben Experimente bei eröffnetem Thorax und künstlicher Atmung nach Durchschneidung beider Phrenici und Vagi durchgeführt. Dabei blieb die Blutsteigerung die gleiche, ja, der Blutdruck stieg sogar noch weiter an. Allerdings fehlte die zentral erzeugte Hypertonie, wenn das obere Dorsalmark oder der Grenzstrang und die Nn. splanchnici durchschnitten wurden (Jaegher und A. v. Bogaert). Die obengenannten Verfasser vertreten auf Grund dieser Experimente die Ansicht, daß vom Zwischenhirn aus der Blutdruck reguliert werden kann. Allerdings scheint es sich dabei nicht um eigentliche Zentren zu handeln, sondern diese Gegend bildet eine wichtige Durchgangsstelle neurovegetativer Bahnen, die von höher oben gelegenen Zentren (!?) kommen, den Boden des 3. Ventrikels nur durchlaufen, um zur Medulla oblongata und zur Peripherie zu gelangen. Nur im Bereich der Medulla kann man von Kerngruppen sprechen, die eigentliche kardiovaskuläre Zentren darstellen (A. v. Bogaert) (31). Wie verschieden die experimentellen Ergebnisse ausfallen können, zeigen andererseits die elektrischen Reizversuche von chinesichen Autoren (Chu und Lo) (32), bei welchen es nach Reizung des vorderen Hypothalamus und des Thalamus zu Blutdrucksenkung, zu einer Blutdrucksteigerung dagegen bei Reizung des hinteren Hypothalamus und der Mittelhirnhaube kam.

H. Hoff (33) hat die früher von Pick durchgeführten experimentellen Studien, bei welchen eine Blutdrucksteigerung durch intrazisternale Kaolininjektion erreicht wird, weiter ausgebaut. Pick hat bekanntlich den Standpunkt vertreten, daß im Blut des Versuchstieres blutdrucksteigernde Substanzen entstehen. Zerstört man bei Hunden aber das Corpus mamillare, so bleibt die Blutdrucksteigerung nach Injektion des Blutes von einem Kaolinhund aus. Die pressorischen Substanzen scheinen also über das Corpus mamillare zu wirken. Bei Kaolin-Hunden mit dauerndem Hochdruck, bei denen im Gefolge mehrerer Operationen die verschiedensten Hirnpartien abgetragen wurden, zeigte sich erst dann eine Blutdrucksenkung, wenn die Durchschneidung durch den obersten Teil der Medulla oblongata gelegt wurde.

Für den Wasserhaushalt sind die experimentellen Untersuchungen von Mahoney und Sheehan (34) von Bedeutung. Mittels einer silbernen Klemme wurde der Hypophysenstiel abgeklemmt und dadurch nicht nur die nervöse Verbindung zwischen Hypophyse und Hypothalamus unterbrochen, sondern auch zugleich die Abwanderung von Hypophysenhormon zum Zwischenhirn verhindert und zum Teil die Gefäßversorgung der Hypophyse gestört.

Bei den Versuchstieren (Hunden) entwickelte sich ein typischer Diabetes insipidus, der nach Entfernung der Schilddrüse aufgehoben wurde, aber nach Verabreichung von Schilddrüsensubstanz wieder auftrat. Bei Affen führte die Abklemmung des Hypophysenstiels zu keiner Störung des Wasserhaushaltes. Die Unterschiede der experimentellen Ergebnisse bei Hunden und Affen sind durch die verschiedenen anatomischen Verhältnisse begründet. Denn beim Hund läßt sich eine gleichzeitige Schädigung des Zwischenhirns nicht vermeiden.

In einer sehr ausführlichen Untersuchung haben Fisher, Ingram und Ranson (35) die Beziehungen des Zwischenhirn-Hypophysensystems zum Diabetes insipidus studiert. Sie setzten bei Katzen mit dem Horsley-Clarkeschen Instrument Schädigungen an verschiedenen Stellen des Hypothalamus. Nur bei einem Teil der Versuchstiere — bei 10 unter 40 — kam es zu einer dauernden Polyurie und Polydipsie. Bei diesen Tieren wollen die Autoren eine Atrophie nur der Nuclei supraoptici und eine Atrophie des Hypophysenhinterlappens festgestellt haben. Mittels genauer Schnittserien wurden die gesetzten Läsionen im Hypothalamus studiert und es zeigte sich, daß bei Zerstörung anderer Gebiete, die man für das Zustandekommen der Wasserhaushaltsstörungen verantwortlich gemacht hatte, wie den Nucleus paraventricularis und die Corpora mamillaria usw., Veränderungen des Wasserhaushaltes nicht auftraten. Nach der Meinung dieser Verfasser sendet der Nucleus supraopticus auf dem Wege über den Tractus supraoptico-hypophyseus sekretorische Impulse zur Hypophyse. Eine Schädigung dieses Systems hat einen Diabetes insipidus zur Folge. Es sei an dieser Stelle nochmals aufmerksam gemacht, daß nach den einwandfreien experimentellen Untersuchungen von Gagel und Mahoney (vgl. erstes Referat im 7. Jahrgang 1935 dieser Zeitschrift) eine Faserverbindung vom Nucleus supraopticus zur Hypophyse nicht existiert. In diesem Zusammenhang sei noch eine Arbeit von C. Richter (36) erwähnt, der das Verhalten des Wasserhaushaltes nach Hypophysenexstirpation studierte. Wurde die Hypophyse bei Ratten total entfernt, dann trat nur ein vorübergehender Diabetes insipidus auf, ein dauernder konnte erzielt werden, wenn nur der Hinterlappen entfernt wurde, der Vorderlappen aber erhalten blieb.

Den Einfluß von Zwischenhirnläsionen auf den Kohlehydratstoffwechsel haben Cleveland und Davis (37) wieder einmal experimentell überprüft; sie fanden nach Läsionen des Hypothalamus bei ihren Versuchstieren sofort nach dem Eingriff eine Hyperglykämie, doch sinkt der Blutzuckerspiegel bald wieder ab und fällt auf die untere Grenze der Norm, wenn der ventrale und mediale Hypothalamus zerstört werden. Eine erhöhte und langdauernde Empfindlichkeit gegenüber Insulin, unverminderte Ansprechbarkeit gegenüber Adrenalin findet sich bei Läsionen der ventromedialen und perifornikalen Kerne. Dabei ist auch die Reaktionsbereitschaft gegenüber Vorderlappenextrakten herabgesetzt, außerdem bessert sich ein gleichzeitig erzeugter Pankreasdiabetes. In Anlehnung an die Ergebnisse früherer Autoren haben Davis, Cleveland und Ingram (38) bestätigen können, daß nach experimentellen Schädigungen des Hypothalamus die Exstirpation des Pankreas weder Glykosurie noch Hyperglykämie erzeugt. Ebenso sahen sie eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels nach Pankreasexstirpation ausbleiben, wenn Läsionen bilateral im Tuber cinereum und im Niveau der ventromedialen Hypothalamuskerne im Zwischen-

hirn gesetzt wurden. Auch die nach Reizung des oberen sympathischen Halsganglions und des Ganglion stellatum auftretende Hyperglykämie und Glykosurie bleibt nach bilateralen Hypothalamusläsionen und nach Splanchnikusdurchschneidungen aus. Von großer Bedeutung sind die Hypophysenexstirpationsversuche von Mahoney (39), welcher das früher von Cushing (1909) als Kachexia hypophyseopriva bezeichnete Syndrom in einem völlig anderen Licht erscheinen lassen. Man hat dieses Zustandsbild früher als Folge einer operativen Hypothalamusschädigung aufgefaßt. Mahoney konnte nachweisen, daß es sich im wesentlichen um ein hypoglykämisches Zustandsbild handelt, welches sich nach der Hypophysektomie einstellt. Traubenzucker führte nämlich bei fortgeschrittener Kachexie nicht nur zu einem Anstieg des Blutzuckerspiegels, sondern zu völligem Wiederaufleben aller Funktionen. Auch die präventive Zufuhr von Traubenzucker verhinderte das Auftreten von kachektischen Symptomen nach der Exstirpation.

Bei Reizungen des retrohypophysären Teiles des 3. Ventrikels fand sich eine beträchtliche Abnahme des Fettspiegels, besonders der sauren Fette, eine Erhöhung des Kalk- und Senkung des Kaliumspiegels. Dabei waren diese Veränderungen nur vorübergehender Natur und fielen zusammen mit einer gleichzeitig auftretenden Blutdrucksteigerung (A. v. Bogaert und v. Scheel) (40). Der zerebralen Regulation des Fettumsatzes sind Molnar und Marsovszky (41) nachgegangen, und zwar versuchten sie festzustellen, welchen Einfluß eine länger dauernde Erhöhung des Hirndruckes auf den Fettgehalt der Leber, Niere und Muskulatur ausübt. Sie injizierten zu diesem Zweck eine Kaolinsuspension zisternal, die zu einem Hydrocephalus occlusus und dann zur Hirndrucksteigerung führte. Einen Teil der Tiere ließen sie hungern, die anderen bekamen das gewohnte tägliche Futter. Der Fettgehalt der Leber, Niere und Muskulatur war bei den Tieren mit erhöhtem Hirndruck geringer als bei gleichgehaltenen Kontrolltieren.

Bei der Unterbindung des Hypophsenstiels kommt es häufig auch zu Wachstumsstörungen, nämlich zu Zwergwuchs, verbunden mit Adipositas (vgl. die Untersuchungen von Foerster, Gagel und Mahoney) (42).

Die Einwirkung von Zwischenhirnreizungen auf die glatte Muskulatur und auf die Gefäßversorgung bzw. auf die Schleimhäute der inneren Organe waren wiederholt Gegenstand verschiedener Untersuchungen. So hat Koga (43) die schon früher gemachten Beobachtungen über das Auftreten von Erosionen und Ulzera der Magenschleimhaut nach Reizung des Zwischenhirnbodens durch Einführung eines Stückes Laminaria bestätigt. Allerdings scheinen diese nicht nur nach Zwischenhirnreizungen, sondern auch nach Reizung anderer Hirngegenden zustande zu kommen. Keller (44) glaubt, daß Verunreinigungen der Zerebrospinalflüssigkeit bestimmte neurale Elemente reizen und so zu hämorrhagischen Erosionen und schließlich zu echten Geschwüren Anlaß geben können. Streng lokalisatorisch verwerten Hoff und Sheehan (45) ihre Ergebnisse. Auch sie erzielten nach Verletzungen des Hypothalamus beim Affen hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut und glauben nachgewiesen zu haben, daß diese nur auftreten, wenn die Tuberkerne geschädigt sind. Zahlreiche verschiedenartige Hirneingriffe außerhalb der Hypothalamusgegend führten nur bei einem von 50 Versuchstieren zu Ulzerationen am Magen, doch war bei diesem Tier noch das Hals- und Brustmark durchschnitten worden.

Die Deutung der Pathogenese dieser Schleimhautulzerationen ist noch umstritten. Neben einer Überfunktion des sympathischen oder parasympathischen Systems dürfte außerdem noch die Einwirkung auf die Blutgefäße, auf die Motilität und auf die Sekretionsvorgänge mit beteiligt sein. Bei elektrischer Reizung des Hypothalamus, insbesondere der lateralen Anteile desselben, wird die Magen-Darmperistaltik stark gehemmt, außerdem sinkt der Tonus der Magen- und Dünndarmmuskulatur. Gleichzeitig werden Pupillenerweiterungen, Haarsträuben, Beschleunigung und Vertiefung der Atmung, Blasenentleerungen und heftige Abwehrbewegungen ausgelöst. Dieses Syndrom zwingt nach der Auffassung amerikanischer Autoren (Kabat, Anson, Magoun und Ranson (46)) zur Aufstellung eines „Integrationszentrums“ im Hypothalamus für intensive emotionelle Reize. Die gleichen Autoren (46a) lösten durch elektrische Reize, deren Lage durch Serienschnitte nachträglich festgestellt wurde, auch Blasenkontraktionen aus, und zwar bei Katzen durch Reizung der medialen Anteile der Area praeoptica und des Septum pellucidum und durch Irritation von Punkten kaudalwärts der vorderen Komissur bis in Höhe der hinteren Vierhügel. Auch die Erschlaffung der Blase ist von bestimmten Punkten aus zu erreichen, die zum Teil im Mesenzephalon, zum Teil aber auch im Di- und Telenzephalon liegen. Diese Versuche sprechen nach der Meinung dieser Autoren jedenfalls nicht für eine Unterteilung des Hypothalamus in einen parasympathischen vorderen und sympathischen hinteren Abschnitt, für welche Beattie und Kerr (47) eintreten.

Auch dem Problem Basedow und Zwischenhirn ist man tierexperimentell nachgegangen. So hat Sturm (48) an Hunden, bei welchen die Hypophyse entfernt bzw. das Tuber cinereum oder auch die tieferen Teile des Hypothalamus zerstört waren, die Bedeutung des Zwischenhirns als wichtiges Stoffwechselzentrum, an welchem das Thyroxin angreift, nachzuweisen versucht. Ob umgekehrt das Zwischenhirn auf sympathischem oder parasympathischem Wege, d. h. zentrifugal auf Hypophyse und Schilddrüse einwirkt, konnte allerdings nicht bewiesen werden.

Klinik und Pathologie des Zwischenhirns

Bei der großen Aufmerksamkeit, welche man den zentralen Regulationsstörungen seit Jahren schenkt, ist es nicht verwunderlich, wenn in sehr vielen Arbeiten auf diese oder jene Zwischenhirnstörung aufmerksam gemacht wird. Es würde den Rahmen dieses Referates entschieden überschreiten, würden wir diese alle berücksichtigen und im einzelnen aufführen. Im übrigen möchten wir gleich vorwegnehmen, daß wesentlich neue Gesichtspunkte seit der letzten referatmäßigen Darstellung in dieser Zeitschrift nicht hinzugekommen sind. Größere zusammenhängende Darstellungen finden sich im neu erschienenen Handbuch der Neurologie, auf welche in diesem Zusammenhang kurz verwiesen sein soll (vgl. Beiträge von Gagel und von Frank (49, 50)).

Über die klinischen Erscheinungen bei Erkrankungen des Hypothalamus gibt Lhermitte (51, 52) eine Übersicht. Nach seiner Meinung findet man dabei folgendes: Diabetes insipidus bzw. Polydipsie, Polyphagie, Schlafstörungen, Glykosurie, Lipodystrophie und allgemeine starke Adipositas, Dystrophia adiposo-genitalis und Makrogenitosomia praecox, Veränderungen des Blutes, dienzephale

Epilepsie und vor allem auch psychische Störungen mit oder ohne Halluzinationen. Nicht immer handelt es sich dabei um reine dienzephale Ausfallserscheinungen, sondern auch um Beeinträchtigung der Hypophysenfunktion, worin die Wechselbeziehungen zwischen beiden zum Ausdruck kommen. Dies gilt vor allen Dingen für die Krankheitsbilder mit Riesen- und Zwergwuchs und auch für Symptome nach Art der Cushingschen Krankheit.

Auch Lhermitte führt die Ursache des Hypergenitalismus praecox nicht auf eine Läsion der Epiphyse, sondern der Corpora mamillaria zurück. Nach seiner Meinung sprechen bei der hypophysären Kachexie viele Momente für eine primäre Alteration des Zwischenhirns. Entschieden zu weit gegangen erscheint uns dagegen, wenn Lhermitte nach Zusammenhängen zwischen der perniziösen Anämie und den Zwischenhirnzentren sucht. Für eine derartige Annahme fehlen, selbst wenn man die früheren Untersuchungen von Rosenow, Hoff usw. heranzieht, jegliche Anhaltspunkte. Ganz ähnlich steht es mit der Frage der Beziehungen zwischen den Knochen- und Muskeldystrophien und den dienzephalen Zentren. Man soll schließlich nicht alles in den „geheimnisvollen Tiefen des 3. Ventrikels“ (Fr. v. Müller) (53) sich abspielen lassen. Allerdings lehnt auch Lhermitte ein exklusives Zentrum für eine bestimmte Funktion ab, auch scheint es nicht möglich, Reiz- und Destruktionsschäden ihrer Wirkung nach voneinander zu trennen.

Polyurie und Polydipsie bzw. der ausgesprochene Diabetes insipidus stellen eines der häufigsten Symptome sowohl der Erkrankung der Hypophyse als auch des Hypothalamus dar. Besonders eindrucksvoll waren die von Foerster Gagel und Mahoney (54) vorgestellten Fälle auf dem Wiesbadener Internistenkongreß, von welchen der eine durch eine pflaumengroße Cyste, die im Boden des 3. Ventrikels verankert war, mit einem schweren Diabetes insipidus einherging, der schlagartig nach der Operation sich zurückbildete. Während das spezifische Gewicht vor der Operation zwischen 1002 und 1004 schwankte und die Harnmenge 6—7 Liter pro die betrug, ergab die Messung am Tage nach der Operation ein spezifisches Gewicht von 1020, die Urinmenge bewegte sich um 1½ Liter. Ähnlich verhielt es sich bei einem zweiten Fall von Diabetes insipidus mit stark positivem Blut- und Liquor-Wassermann. Eine Hg-Kur, kombiniert mit endolumbalen Salvarsan-Autoserum-Injektionen brachte den Diabetes insipidus zugleich mit der Sanierung des Liquors zur Ausheilung.

Von großem Interesse, zugleich aber auch ein warnendes Beispiel ist die Mitteilung Pettes (55) über zwei Todesfälle im Anschluß an den üblichen Wasserversuch. In dem einen Fall lag ein großes Neurinom im Kleinhirnbrückenwinkel mit hochgradigem Hydrocephalus internus occlusus vor. Im zweiten Fall handelte es sich um einen Erdheim-Tumor, der den größten Teil der Zwischenhirnwand zerstört hatte. Pette glaubt, daß die plötzliche Belastung des Organismus mit Flüssigkeit infolge der schweren Schädigung der Zwischenhirnzentren nicht mehr ausgeglichen werden konnte, vielleicht weil der Angriffspunkt für das die Diurese regulierende Hinterlappenhormon fehlte. Allerdings dürfte auch die allgemeine Schädigung des Gehirns durch die Hirnschwellung bei dieser Katastrophenreaktion eine Rolle spielen. Salmon (56, 56a) glaubt, daß der Diabetes insipidus Folge eines Reizzustandes der Tuberkerne sei. Letzterer führe zu einer Hyperadrenalinämie, aber nur dann, wenn die Corpora mamillaria nicht zerstört sind. Allerdings ist dabei

die Intaktheit des Hypophysenvorderlappens Voraussetzung, da er die Bildung des diuresefördernden Nebennierenhormons anregt. Über das Auftreten von Diabetes insipidus bei allen möglichen zerebralen Affektionen gibt es im Schrifttum zahlreiche Hinweise. Daneri (57) und Ayala (57a) beobachten dieses Symptom nach Enzephalitis und Meningoenzephalitis, Vercelli (58) nach Typhus, nach Schädeltraumen Lhermitte und Albessar (59) sowie Banfi (60), bei einem Pinealistumor mit meningealen Metastasen sahen es Friedmann und Plaut (61).

Bisher hat man sich damit begnügt, bei den regulativen Störungen des Wasserhaushaltes nur die Polyurie, Polydipsie oder Oligurie als zwischenhirnbedingt anzusehen, dagegen die bei Nierenerkrankungen auftretende Eiweißausscheidung und die Ödeme als rein nephrogen aufgefaßt. Russische Autoren (Fedorowa und Skworzow) (62) denken sogar an eine dienzephale Genese der „Nephrose". Sie beobachteten nämlich bei einem Keilbeinmeningeom eines 20jährigen Mädchens neben Fettsucht trockene pastöse Haut, Witzelsucht, Polyzythämie, Polyphagie und gestörten Kohlehydratumsatz, starke „nephrotische" Erscheinungen mit Eiweiß und hyalinen Zylindern im Urin. Die letzteren, für welche sich eine andere Ursache in Form eines Infektes nicht hat nachweisen lassen, bildeten sich schon 4 Tage nach der Operation völlig zurück. Unseres Erachtens dürften die Schlußfolgerungen, daß die beobachtete „Nephrose" als Ausdruck einer Schädigung des Zwischenhirnhypophysensystems anzusprechen sei, über das Ziel hinausschießen.

Standen bis vor kurzem bezüglich des Kohlehydratstoffwechsels mehr lokalisatorische Probleme im Vordergrund, so geht man heute mehr von allgemeinen Gesichtspunkten aus und sucht vor allen Dingen den Einfluß von psychischen Erregungsabläufen auf den Kohlehydratstoffwechsel näher kennenzulernen. So konnte Palies (63) nachweisen, daß die Hyperglykämien nach Aderlässen auch dann beobachtet werden, wenn nur wenige Kubikzentimeter entnommen werden, ja, es genügt, wenn nur ein schmerzhafter Stich ausgeführt wird. Wie schon Hiller und Tannenbaum experimentell nachgewiesen haben, vermögen geringste psychische Erregungen den Blutzuckergehalt zu erhöhen. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Diethelm (64), der bei allen möglichen Gemütserregungen die Zuckertoleranz untersuchte. Dias (65) führt solche Störungen des Zuckerstoffwechsels auf die Adrenalinanämie zurück, die vom Hypothalamus auf dem Wege des chromaffinen Systems zustande kommt. Er stellt diesen „neurogenen" Diabetes dem pankreatischen gegenüber. Filla (66) macht darauf aufmerksam, daß im Gegensatz zu anderen vegetativen Regulationsstörungen solche des Zuckerstoffwechsels sehr selten beobachtet werden. Er mißt der zentralen Mitarbeit im Zuckerhaushalt eine wesentlich geringere Rolle zu als man im allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Die neurovegetativen Zentren haben seiner Meinung nach vor allem die Aufgabe, die Stoffwechselvorgänge an die jeweiligen Bedürfnisse möglichst rasch anzupassen. Bei Gesunden konnte er mit Medinal zwar eine Dämpfung der vegetativen Hirnstammzentren, eine Adrenalinglykämie erreichen, aber es ergab sich kein einheitlicher Einfluß auf den Ablauf der alimentären Blutzuckersteigerung und der Insulin-Hyperglykämie. Bei Postenzephalitikern konnten italienische Autoren (Porta und Monzeglio (67) nach Zuckerbelastung eine ausgesprochene alimentäre Hyperglykämie mit nachfolgender hypoglykämischer Phase beobachten. Die

letztere war noch nach 5 Stunden nachweisbar. Bei Schädelverletzungen fand Schweers (68) dieselben Verhältnisse. Die pathologische Reaktion auf die Zuckerbelastung konnte noch viele Wochen nach dem Unfall festgestellt werden. Von allgemeinem Interesse sind die von Adlersberg und Friedmann (69) durchgeführten Stoffwechseluntersuchungen bei Erkrankungen des Hirnstammes. Die Verfasser überprüften bei Parkinsonismus vorwiegend den Wasserhaushalt, die Glykose- und Galaktoseassimilation und die Insulinansprechbarkeit. Zum Teil sind die beobachteten Erscheinungen zweifellos Ausdruck einer mithereinspielenden Leberstörung, allerdings bedarf es noch weiterer Überprüfungen, inwieweit die Ergebnisse, die entsprechend den verschiedenen klinischen Formen, wie z. B. bei den hypokinetisch-hypertonischen Bildern verschieden waren, wirklich zutreffen.

Bezüglich des Fettstoffwechsels sind die Beobachtungen von Kraus (70) von Bedeutung, der bei einer Reihe von Fällen zerstörender Prozesse im Zwischenhirnhypophysengebiet eigenartige Formen der Leberverfettung pathologisch-anatomisch nachweisen konnte, deren Pathogenese er auf einen Mangel gewisser Wirkstoffe der Hypophyse, insbesondere auf das Fehlen eines Fettstoffwechselhormons zurückführt. Die gleiche Art der Leberverfettung fand er auch bei einem Morbus Cushing und bei chronischem Hirndruck.

Es fehlt im Schrifttum nicht an entsprechenden kasuistischen Mitteilungen über das Auftreten von Fett- und Magersucht bei Zwischenhirnaffektionen, von welchen im folgenden nur einige Beispiele angeführt werden sollen. Salus (71) schildert einen postenzephalitischen Zustand, bei welchem zunächst neben Polydipsie, Polyurie und narkoleptischen Anfällen eine erhebliche Fettsucht bestand, die 3 Jahre nach dem akuten Stadium der Enzephalitis aufgetreten war. Nach weiteren 3 Jahren stellte sich eine ausgesprochene Magersucht ein, während die übrigen Symptome, wie die Störung des Wasserhaushaltes und eine Narkolepsie verschwanden. Salus vertritt die Auffassung, daß der zunächst am basalen Zwischenhirn sich abspielende postenzephalitische Prozeß durch Übergreifen auf die Hypophyse zur Magersucht geführt habe. Er glaubt sich um so mehr zu dieser Auffassung berechtigt, als mit dem Auftreten der Magersucht der Diabetes insipidus plötzlich zurückging, und bezieht dies auf den Ausfall des diuresefördernden Hypophysenvorderlappenhormons. Unseres Erachtens ist diese Auffassung nicht haltbar, denn bei dem postenzephalitischen Zustand handelt es sich um einen entzündlich-degenerativen Prozeß, der hirnspezifisch ist und der als solcher nicht auf den drüsigen Anteil der Hypophyse übergreifen kann. Bei einem Endotheliom am Schädelboden beobachtete Kup (72) eine ausgesprochene Fettsucht, die er auf eine Schädigung der Hypothalamusgegend bezieht. Bei einem Kind sah Inglessi (73) 2 Monate nach einer akuten Enzephalitis eine starke Fettsucht sich entwickeln. Eine ausgesprochene Lipodystrophie nach schwerem Kopftrauma beschrieb Monrad-Krohn (74).

Bekanntlich wird das Froehlichsche Syndrom, die Dystrophia adiposogenitalis, auf den Fortfall der gonadotropen Wirkung des Hypophysenvorderlappens bezogen, aber es werden immer wieder Fälle bekannt, bei welchen man die Hypophyse völlig intakt fand. David, Berdet und Daum (75) berichten über einen Fall von Froehlichscher Krankheit, der kombiniert war mit Akromegalie und bei der Sektion einen Hydrocephalus internus occlusus infolge

chronischer Arachnitis zeigte. Moore und Cushing (76) beschrieben neben einem Diabetes insipidus eine Dystrophia adiposo-genitalis. Bemerkenswerterweise bestand ein Argyll-Robertson und leichte bitemporale Hemianopsie, welche auf schwere entzündliche Veränderungen des Hypothalamus, wie sich bei der Sektion herausstellte, zurückzuführen waren. Bei einem Fall starker Fettsucht, die als zerebral bedingt angesehen wird, fanden Grenet und Levent (77) neben einer luetischen Basalmeningitis ein kleines Adenom der Hypophyse. Bei der kongenitalen Lues ist übrigens das Auftreten einer Dystrophie im Sinne Froehlichs nichts Ungewöhnliches. Kombiniert mit Diabetes insipidus beschrieben sie französische Autoren (Touraine, Golé und Bernou) (78).

Einen breiten Raum nehmen im Schrifttum die Betrachtungen über die Simmondsche Kachexie ein, für die im allgemeinen wohl zutrifft, daß ihr in erster Linie eine Schädigung der Hypophyse, insbesondere des Vorderlappens, zugrunde liegt. Uns interessieren hier lediglich die Beziehungen zum Zwischenhirnsystem, über welche das letzte Wort noch nicht gesprochen ist. Jedenfalls hat man ganz ähnliche Bilder bei Zwischenhirnaffektionen gefunden, wobei sich die Hypophyse als intakt herausstellte. Auf eine in der Medizinischen Klinik im Januar 1936 (79) veranstaltete Umfrage sei in diesem Zusammenhang aufmerksam gemacht (Med. Klin. **1936 I**, 859; **1936 II**, 895, 932, 1387). Marchand und Dupouy (80) beziehen das Auftreten einer Simmondschen Kachexie nach Enzephalitis auf die Affektion des Dienzephalons. Ihre diesbezügliche Beobachtung betraf eine 56jährige Frau, die nach einer „Grippe" neben Glykosurie, Polakisurie, Hypothermie, Hypotension und Schlafsucht trotz genügender Nahrungszufuhr bis auf 22 kg abmagerte. Die Autopsie ergab eine allgemeine Hirnatrophie und histologisch nachweisbare „Schrumpfungsvorgänge" sowie entzündliche Vorgänge in der Wand des 3. Ventrikels. Es können also bei Läsionen des Hypothalamus sowohl Magersucht als auch Fettsucht in Erscheinung treten. Stefan (81) beobachtete eine hochgradige zerebrale Magersucht nach Encephalitis epidemica, bei Manganvergiftung und bei progressiver Paralyse. Er bringt sie in Zusammenhang mit einer Affektion der vegetativen Zwischenhirnzentren. Eine hypophysäre Kachexie durch eine supraselläre Cyste sah Pollack (82) auftreten. Bei derartig gelagerten Prozessen ist es natürlich schwer, den ursächlichen Einfluß der Hypophyse oder des Zwischenhirns gegeneinander abzuwägen. E. Schmidt (83) glaubt allerdings, daß bei solchen zerebralen Formen der vordere Abschnitt des Dienzephalons, der ja angeblich anatomische Beziehungen zur Hypophyse hat, verändert sein muß.

Eine reichliche Kasuistik finden wir neuerdings im Schrifttum über das Laurence-Moon-Biedlsche Syndrom — auch Bardet-Biedlsche Krankheit genannt — das charakterisiert ist durch genitale Dystrophie, Adipositas, Imbezillität und Retinitis pigmentosa. Bekanntlich hat man dieses Syndrom auf eine Unterentwicklung des Zwischenhirns, bedingt durch Mißbildungen des Schädelskelettes, bezogen. Sehr häufig beobachtet man bei dieser Affektion Polydaktylie oder Syndaktylie. Der Erbgang ist nicht dominant, sondern einfach rezessiv (Jenkins und Poncher) (84). Häufig finden sich in der Familie Augensymptome ohne Dystrophia adiposo-genitalis. So beschrieb Mutsch (85) bei zwei Brüdern eines Kranken mit Laurence-Moon-Biedlschem Syndrom eine Degeneration der Retina mit Optikusatrophie. — Weitere Literatur

siehe bei Ricci (86), Groos (87), Pesme und Hitz (88), Viktoria und Pavia (89), Hill und Sorby (90), Meninger (91), Macklin (92), Cockayne, Krestin und Sorsley (93).

Bei der Besprechung der Wärmeregulation bezeichnet Foerster (94) die Vasokonstriktion und Vasodilatation als die wichtigste Teilfunktion der Wärmeregulierung, die von einem übergeordnetem Zentrum im Zwischenhirngebiet gesteuert wird. Die Existenz des letzteren ist durch zahlreiche Beobachtungen klinischer und anatomischer Art gesichert. Sowohl bei Ca-Metastasen als auch bei entzündlichen Infiltrationen und Blutungen in der Wand des 3. Ventrikels beobachtet man eine Hyperthermie, die charakterisiert ist durch kühle, blaße Haut. Im Gegensatz zur septischen Hyperthermie besteht völliges Wohlbefinden, auch kommt es zu keiner Leukozytose und bezeichnenderweise kann das Fieber durch Fiebermittel nicht beeinflußt werden. Im Gegensatz zu diesem dienzephalen Fieber ist die medulläre Hyperthermie, wie sie nach akuter Querschnittsläsion im oberen Halsmark auftritt, durch glühende und rote Haut charakterisiert. Diese übergeordneten Zentren stehen mittels Bahnen, die zwischen dem Vorderseitenstrang und dem Hinterstrang liegen, mit der sympathischen Seitenhornkette des Rückenmarks in Zusammenhang und vermitteln so den Gefäßen auf dem Umweg über die vorderen Wurzeln, die Rami communicantes albi und den Grenzstrang die efferenten Impulse, während der afferente Reflexschenkel, der zur Vasokonstriktion führt, über die Rami communicantes und den Grenzstrang und über den Tractus spinothalamicus und den Vorderseitenstrang bis in den Hirnstamm verläuft. Auf Grund von Tierexperimenten vermutet André-Thomas (95), daß sich das Wärmeregulationszentrum in den hinteren zwei Dritteln der Infundibularregion befindet. Auch er charakterisiert die Temperaturregulationsstörung vom zentralen Typ mit dem Mißverhältnis zwischen zentraler und peripherer Temperatur und dem Wechsel von Hyper- und Hypothermie, der dem Patienten nicht bewußt wird. Auch der Puls ist meist relativ wenig beteiligt. Auf welche Faktoren die Hyper- und Hypothermie nach operativen Eingriffen zurückzuführen sind, ist fraglich. Es dürften dabei Ausgleichsstörungen des intraventrikulären Druckes, Sekretionsstörungen des Plexus chorioideus, Zirkulationsstörungen oder Abkühlungen der Zentren mit hereinspielen. Bei einem suprasellär gelegenen Angiom sahen Davison und Selby (96) neben Polydipsie, Polyurie und Adipositas, Potenzstörungen, Schlafsucht, Geruchsstörungen und beiderseitige Optikusatrophie, eine ausgesprochene Hypothermie, bei welcher die Temperatur zwischen 34 und 35,5 Grad schwankte. Heiße Bäder bewirkten nur einen Anstieg bis 37,8. Eine zufällig hereinspielende Otitis media mit Perforation führte zu keiner Temperatursteigerung. Die Untersuchung des Gehirns ergab eine schwere Zerstörung des Hypothalamus bei Verschonung der Hypophyse. Die histologische Analyse deckte schwere Veränderungen der Zwischenhirnkerne auf.

Über die Lokalisation der mit der Thermoregulation innig verknüpften Schweißsekretion wissen wir noch recht wenig. Molnar (97) glaubt allerdings bei Prozessen in der Hypophyse und in der subthalamischen Region Störungen des Schwitzens nachgewiesen zu haben, aber Schweißsekretionsstörungen finden sich auch bei Läsionen der Parietalregion und des Schläfenlappens.

Ein ausgedehntes Schrifttum beschäftigt sich mit der Blutdruckregu-

lation. Nicht zuletzt wurde das rege Interesse daran wachgehalten durch die Erfahrungen bei Hirntumoroperationen, in deren Verlauf ja regelmäßig eine Blutdruckkontrolle durchgeführt wird. So haben David und Askenasy (98) über zwei Fälle mit stärkster Blutdrucksteigerung bei Operationen im Bereich der hinteren Schädelgrube berichtet. Mit Vincent nehmen sie ein Zentrum im Kerngebiet des dorsalen Vaguskernes an, durch dessen Reizung der arterielle Blutdruck bei gleichzeitiger Gefäßerweiterung und Verstärkung der Herztätigkeit steigt. Pette (99) machte ähnliche Beobachtungen und vertritt ganz allgemein den Standpunkt, daß es bei der Freilegung der hinteren Schädelgrube oder bei Operationen am 4. Ventrikel nicht selten zu Blutdrucksteigerungen kommt, hingegen zur Blutdrucksenkung bei Eingriffen oberhalb des Tentoriums bzw. im Bereich des 3. Ventrikels.

In neuerer Zeit hat man in Verfolgung des Zwischenhirnhypophysenproblems auch die Genese des essentiellen arteriellen Hochdrucks aufs engste mit einer Störung der Hypophyse einerseits (vgl. Jores) (100) und des Zwischenhirns (Beiglböck) (101), Page (102), Braun (103)), andererseits in Beziehung gebracht. Man will bei essentiellen Hypertonien eine ungewöhnlich große Menge von Hypophysenhormon im Liquor beobachtet haben und stellt sich vor, daß dieses Überangebot einen entsprechenden pressorischen Effekt ausübt, indem die nervöse Verbindung des Zwischenhirns zur Hypophyse gewissermaßen gereizt wird. A. v. Bogaert (104) lehnt eine derartige Wirkungsweise ab, denn im Experiment hat es sich erwiesen, daß der Hypothalamus gegenüber Hypophysenhormon völlig unempfindlich ist bzw. nicht mit einer Blutdrucksteigerung, sondern mit einer Blutdrucksenkung antwortet (vgl. Cushing). Wohl wäre es möglich, daß die Hypophysenhormone direkt auf die bulbären Zentren einwirken und so eine Blutdrucksteigerung erzeugen. Jedenfalls glaubt A. v. Bogaert, daß für die essentielle Hypertonie zentralen Ursprungs weder Hypophysenhormone noch Adrenalin in Betracht kommen. Braun (103), der die Konstitution von essentiellen Hypertonikern untersuchte und dabei meist einen asthenischen oder athletischen Körperbau vorfand, schließt auf engere biologische Beziehungen zwischen essentieller Hypertonie und der konstitutionellen Nervosität. Er macht, in einem gewissen Gegensatz zu dem eben zitierten A. v. Bogaert stehend, eine „angeborene Schwäche und Labilität der Zwischenhirn- und Mittelhirnzentren" für den essentiellen Hochdruck verantwortlich und stellt sich damit in die Reihe jener, die an der Zwischenhirngenese der essentiellen Hypertonie festhalten. In kritischer Weise hat sich Delconardi (106) mit dem derzeitigen Stand der dienzephalen hypophysären Lehre der essentiellen Hypertonie auseinandergesetzt und beleuchtet die Schwierigkeit dieses Problems. Er läßt dabei erkennen, daß unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch keineswegs abgerundet sind.

Die nervöse Regulierung der Blutzusammensetzung wurde in Ergänzung der früheren Arbeiten von Rosenow und Hoff (107) (vollständige Literatur im Referat des letzteren in dieser Zeitschrift) u. a. von mehreren Autoren fortgesetzt. Auch sie stellten ihre Beobachtungen vor allem bei und nach der Enzephalographie an. Neben der Leukozytose, die nach Janzen (108) den Erscheinungen der Regulation der Körperwärme nicht unbedingt parallel zu gehen braucht, finden sich auch Blutzucker und Reststickstoffverschiebungen, auf welche neuerdings wieder russische Autoren (Besouglof, Pavlonsky,

Fesenko, Tscherrikoff und Ermiche) (109) aufmerksam gemacht haben. Bei einem Tumor des Zwischenhirns sahen Galindez und Sanguinetti (110) eine ausgesprochene Polyglobulie, für welche bei der Sektion kein anderer Anhaltspunkt gefunden werden konnte. Auch Denecke erwähnt zwei Fälle von Polyglobulie bei Hirntumoren. Bei dem einen lag eine Cyste im Kleinhirn vor, nach deren Punktion die Polyglobulie verschwand. Außerdem teilt er noch einen Fall von Apoplexie im Gebiet der Substantia nigra mit und glaubt, daß die letztere die vegetative Regulationsstelle bildet. Während einer Erkrankung pallidären Ursprungs beobachteten Schiff, Trelles und Ajuriaguerra (111) eine sich allmählich entwickelnde Polyglobulie, die sie auf eine gleichzeitige Affektion des Zwischenhirns beziehen. Lumbalpunktion der Kranken führte angeblich zu einem weiteren Anstieg der Erythrozytenzahl. Da die Verfasser bei postenzephalitischen Zuständen eine Abnahme der roten Blutkörperchen beobachtet haben, stellen sie sich vor, daß die Liquordruckschwankungen durch Reizung oder Hemmung der „blutbildenden Zentren" zur Polyglobulie oder zur Anämie führen.

Über die Auswirkung von frischen Hirnläsionen auf die Magen-Darmschleimhaut im Sinne hämorrhagischer Erosionen und Geschwürsbildungen, auf welche Cushing zuerst hinwies, liegen wieder einige Mitteilungen vor: So beobachteten Goldstein und Nicolesco (112) bei einem 50jährigen Mann mit rechtsseitiger Hemiplegie und aphasischen Störungen Bluterbrechen. Sie führen dies entsprechend den Auslegungen Cushings auf eine Reizung des Zwischenhirns zurück. Grant (113) stellt bei der Sektion von zwei Kleinhirntumorfällen Duodenalgeschwüre fest und deutet deren Genese in der gleichen Weise. Einen zusammenfassenden Überblick über diese Art der neurogenen Entstehung von Magen-Darmschleimhautveränderungen bringt Freed (114). Er bejaht gleichfalls auf Grund der klinischen und experimentellen Beobachtungen von Cushing und Dodd die Richtigkeit der Theorie der neurogenen Ulkusgenese. In der Aussprache zu diesem Vortrag berichtet H. Rix über eine Ulkusperforation bei einem Knaben mit einer großen Kolloidcyste in der Hypophyse und Fay weist darauf hin, daß Traumen im Infundibulargebiet akute Magenulzera zur Folge haben können. Allerdings neigt man mehr der Ansicht zu, daß eine übermäßige Produktion von Hypophysensekret zu pathologischen Reizen im Parasympathikus führt, die wiederum die Ulkusentstehung auslösen. Übrigens hat man auch bei akuten meningealen Veränderungen bei Säuglingen gastroduodenale Ulzerationen auftreten sehen und ihre Entstehung auf dieselbe Weise erklärt (de Toni) (115).

Nicht uninteressant sind die Ausführungen von Jores und Beck (116) über die Nykturie als zentrale Regulationsstörung. Nach ihrer Meinung muß man beim Diabetes mellitus und beim Diabetes insipidus Regulationsstörungen im Zwischenhirnhypophysensystem als Ursache der Nykturie annehmen. Unter Umständen stellt man auch bei Kommotionen, bei Lues cerebrospinalis und bei der Melancholie eine stärkere nächtliche Harnausscheidung fest. Neben neurogenen Einflüssen dürfte die Hauptrolle der Hypophyse zuzuschreiben sein, so daß es schwer fällt, den hypophysären und den nervösen Einfluß scharf zu trennen. Fest steht, daß der Vagus die Wasserausscheidung fördert, der Sympathikus sie hemmt. Eine greifbare Erklärung für die Entstehung der kardialen und renalen Nykturie, die Jores und Beck ebenfalls als zentral bedingte Funk-

tionsstörung auffassen, vermißt man allerdings. Über zentrale Blasenstörungen bei Hirntumoren berichten Fuchs und Pötzl (117). Bei einem Gliom des mittleren Balkendrittels empfand der Patient überhaupt keinerlei Harndrang. Die anatomische Untersuchung ergab eine doppelseitige Störung im oberen Balkengebiet und im Gyrus limbricus bzw. Gyrus fornicatus, die als Zentralstelle für die Blasensensibilität anzusprechen sind. Allerdings könnten auch Fernwirkungen mit hereinspielen. Die Verfasser nehmen an, daß die für die Blaseninnervation bedeutsame vordere Großhirnregion die Hemmungen des „hypothalamischen Kontraktionsmechanismus" verringere. Auch amerikanische Autoren (Langworthy, Lewis und Dees (118)) studierten das Verhalten der menschlichen Blase nach Wegfall der zerebralen Kontrolle. Sie hatten den Eindruck, daß bei der Kontrolle der Blasentätigkeit die eine Hemisphäre überwiegt. Bei Wegfall der zerebralen Kontrolle ist die Blase überaktiv und entleert sich nach geringen Flüssigkeitsmengen sofort.

Die Abhängigkeit des Körperwachstums von Zwischenhirnstörungen ist eine an sich bekannte Tatsache. Ganz allgemein gilt, abgesehen von der Akromegalie, das Prinzip, daß Wachstumsstörungen sich nur dann bemerkbar machen, wenn die Prozeßentwicklung in die physiologische Körperwachstumsperiode fällt. Entsprechende Beispiele demonstrierten Foerster, Gagel und Mahoney im Zusammenhang mit tierexperimentellen Studien (vgl. S. 57) (119), die wir oben schon erwähnt haben. So beobachteten sie bei einem Kraniopharyngeom eine starke Wachstumshemmung bei gleichzeitiger Atrophie der Genitalorgane. Dabei bestanden Polyphagie bei starker Abmagerung, Diabetes insipidus und ausgesprochen manische Symptome. Bei einem anderen ähnlich gelagerten Fall von hypothalamischem Zwergwuchs, der ebenfalls Träger eines Pharyngeoms war, kamen außerdem lange Perioden ausgesprochener Schlafsucht vor. Über ähnliche Fälle bei Zwischenhirnaffektionen berichten Signorelli (120), Pelagatti und Gabbi (121) und Dzierzynski (122). Der letztere sah dieses Syndrom bei einem Hydrocephalus internus nach Obliteration der Foramina Luschkae und Magendii. Im Gegensatz zum primären Hypophysenzwergwuchs spricht er vom „Trichterzwergwuchs", weil nach seiner Meinung die Affektion des Tubers das ausschlaggebende Moment sei. Ungleich seltener stößt man auf Beobachtungen von Riesenwuchs bei dienzephalen Störungen. Meistens ist dieser bedingt durch Hypophysenadenome (eosinophile Adenome), die mit einer gesteigerten Ausschüttung des Wachstumshormons einhergehen. Sachetti (123) glaubt bei einem solchen Fall trotz des Vorliegens eines Hypophysenadenoms eine Akromegalie mit auf das Dienzephalon beziehen zu müssen, weil er das Tuber cinereum verändert fand.

Auch die Veröffentlichungen über dienzephale Pubertas praecox, die man früher als ein Ausfallssymptom der Epiphyse auffaßte, mehren sich. In dem schon erwähnten Vortrag von Foerster, Gagel und Mahoney (42) wird ein besonders eindrucksvoller Fall eines 7½ Jahre alten Knaben beschrieben, der nach vorhergehender hochgradiger körperlicher Unterentwicklung mit Beginn des 7. Lebensjahres plötzlich schnell zu wachsen und zuzunehmen begann, Polydipsie und Polyurie und eine geschlechtliche Frühreife zeigte. Er wurde derart aggressiv, daß er wiederholt „erwachsene Personen weiblichen Geschlechts verschiedenen Alters ohne Wahl attackierte". Bei der Autopsie fand sich ein Tumor des 3. Ventrikels mit hochgradigem Hydrozephalus. Es wird von den Autoren

die Frage aufgeworfen, ob die Pubertas praecox bei Epiphysengeschwülsten, insbesondere bei Teratomen, weniger durch Ausfall der Zirbel als vielmehr durch den bei derartigen Geschwülsten auftretenden Hydrocephalus internus und dessen schädigende Einwirkung auf die dienzephalen Zentren hervorgerufen sei. Foerster, Gagel und Mahoney sehen diese letztere Annahme bestätigt durch die Beobachtung einer ausgeprägten Pubertas praecox bei einem starken Hydrocephalus hypersecretorius, bei dem allerdings die Hypophyse aplastisch war. Dasselbe beobachteten übrigens Dorff und Shapiro (124). Bei einer tuberkulösen Enzephalitis, die das Dienzephalon beeinträchtigt hatte, konnte Hellner (125) bei einem 12jährigen Knaben eine typische Makrogenitosomie mit Diabetes insipidus und beiderseitiger Stauungspapille feststellen. Ein postenzephalitischer Zustand führte, wie Schächter (126) berichtet, ebenfalls zu sexueller Frühreife und war zugleich verbunden mit psychischen Störungen im Sinne allgemeiner Reizbarkeit mit Suizidabsichten.

Immer wieder wird die Frage aufgeworfen, ob ein dienzephales Zentrum existiert, das die Menstruation, Ovulation, Schwangerschaft und Geburt in Abhängigkeit von der Hypophyse steuert. Für eine derartige Annahme fehlt uns jedenfalls zur Zeit jeglicher Anhaltspunkt. Es erscheint uns entschieden zu weit gegangen, wenn Theobald (127), gestützt auf den bekannten Einfluß der Psyche, auf das Eintreten der Menses und weiter auf die Beobachtung von Menstruationsstörungen durch Morphium, derartige Zentren proklamiert. In diesem Zusammenhang sei noch kurz auf die ausgezeichnete Endokrinologie von Kehrer (128) hingewiesen, der die nervöse Steuerung der inneren Sekretion eingehend bespricht.

Um die dienzephale Genese des Basedow, die vor einigen Jahren die Gemüter stark bewegte, ist es etwas stiller geworden. Hier liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei der eben gestreiften Steuerung der Genitalfunktionen. Die Nachbarschaft der Hypophyse, deren thyreotropes Hormon in diesem Fragenkomplex eine wichtige Rolle spielt, berechtigt nicht ohne weiteres, auch unter weitgehendster Berücksichtigung des Zwischenhirn-Hypophysensystems, den Basedow als dienzephal aufzufassen. Wohl gibt es diese oder jene kasuistische Mitteilungen von Enzephalitis- und Basedowsymptomen (vgl. Risak) (129), aber ob man deshalb ganz allgemein den Basedow als zerebral bedingt auffassen darf, sei dahingestellt. Immerhin wollen wir in diesem Zusammenhang auf einige derartige Beobachtungen hinweisen. Oppenheimer und Silver (130) gehen auf Grund ihrer Beobachtungen von der Vorstellung aus, daß Prozesse der Hypothalamusgegend durch Beeinflussung der Hypophyse eine vermehrte Ausschüttung des thyreotropen Hormons herbeiführen und eine Hyperplasie und Dysfunktion der Schilddrüse zur Folge haben. Sie sahen Basedow durch Parkinsonismus, nach epidemischer Enzephalitis und nach diffusen Gefäßerkrankungen auftreten. Die Exstirpation der Schilddrüse brachte Heilung. Auch nach Kohlenoxydvergiftungen sah man gelegentlich eine Hyperthyreose, die man auf eine zerebrale Schädigung bezogen hat (Raab (131), Bade (132)). Es darf übrigens nicht außer acht gelassen werden, daß es beim Basedow zu zerebralen Zirkulationsstörungen mit weitgehender Hemiplegie und mit nukleären Augenmuskellähmungen kommen kann, die als sekundär aufzufassen sind (Voss) (133). Als Beweis, daß die Schilddrüsensekretion von den vegetativen Zentren und vom Zwischenhirn gesteuert wird bzw. daß diese Zentren sich beim Basedow in einem Zustand der Übererregbarkeit befinden, führt Fenz (134) die günstigste Wirkung des Veronals und des

Prominals an, mit deren Hilfe eine sog. Zwischenhirnnarkose erreicht werde. Diese soll die Tyroxinwirkung abschwächen und beim Basedowiker stärker als beim Normalen wirken. Man kann unseres Erachtens das Auftreten von Augenmuskellähmungen im Verlauf der Basedowkrankheit nicht als den Beweis der zentralen Genese des Basedow auffassen (vgl. Parhorn, Kreindler und Schachter) (135). Diese Auffassung hätte zur Voraussetzung, daß man am Basedowgehirn immer entsprechende Herdveränderungen bzw. degenerative Erscheinungen an den Augenmuskelkernen in der Mittelhirnhaube feststellen müßte. Derartige Befunde konnten aber trotz eingehender histopathologischer Untersuchung an Basedowgehirnen unseres Wissens nicht erhoben werden.

Die Regulation der Schlaf- und Wachfunktion wurde von L. R. Müller (136, 137), der sich um das vegetative Nervensystem so sehr verdient gemacht hat, in einer Studie in Fortsetzung früherer Arbeiten behandelt. Mit Wahrscheinlichkeit handelt es sich bei dem Schlafvorgang um die Auswirkungen eines bedingten Reflexes, dem ein Sekretionsvorgang zugrunde liegt. Neben der Bedeutung der Kalium-Kalziumverschiebung, für welche Cloetta und seine Schule eingetreten sind, spielen dabei nach L. R. Müller noch gewisse Elektrolytschwankungen und Ionenverschiebungen eine Rolle. Heute stehen im Vordergrund des Interesses die Beziehungen der Schlaf-Wachregulation zur Narkolepsie, auf welche jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen werden kann. Immerhin interessiert diese Korrelation wegen anderer Zwischenhirnsymptome, die in ihrem Gefolge auftreten. So machen Kaplinski und Schulmann (138) auf Senkung des Grundumsatzes bei solchen periodischen Schlafanfällen aufmerksam. Auch fanden sie in einem Falle regelmäßig gegen die Mitte der Schlafperiode Blutbildveränderungen (Lymphozytose, Senkung des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl). Lewin (139) betont das gleichzeitige Auftreten von periodischer Schlafsucht und abnormer Steigerung des Appetits im Sinne einer Polyphagie. Er konnte dieses neue Syndrom bei drei Fällen — vermutlich handelte es sich um postenzephalitische Zustände — feststellen. Über die Beziehungen des Schlafzentrums zur Diplopie stellt Rotzner (140) Betrachtungen an; nach ihm bedeuten die Koppelung dieser funktionellen Augenmuskelstörungen in der Schlaftrunkenheit und die im Schlaf auftretenden Augensymptome einen wichtigen Anhaltspunkt für die Lokalisation der Schlaf-Wachregulation an der Mittelhirngrenze. Eine Reihe kasuistischer Mitteilungen nimmt zu dem Problem der Schlafzentren Stellung, so Troilo (141) auf Grund der Beobachtung von Schlafsuchtzuständen bei einem 10jährigen kongenitalen Luetiker, Albrecht (142) weist auf Schlafstörungen bei Thalamuserkrankungen hin und Ohkuma und Tuyuno (143) schildern Läsionen in der Ponshaube und im Okulomotoriusgebiet sowie Erweichungsherde im zentralen Abschnitt des Thalamus bei einem 55jährigen Potator (vermutlich Wernickesche Krankheit — Reff.!). Auch bei Thalliumvergiftungen treten Schlafstörungen auf (vgl. Heimann) (144).

Eine große Anzahl von Arbeiten beschäftigt sich mit dem Zwischenhirnsyndrom bei verschiedenen Läsionen der Hypothalamusgegend. Allgemein kommt darin zum Ausdruck, daß man immer nur diese oder jene einzelnen Regulationsstörungen, z. B. einen Diabetes insipidus mit Froehlich-Syndrom, eine vorübergehende Störung der Wärmeregulation und Schlafstörungen oder eine Pubertas praecox mit Nanismus usw., aber nie alle diese Symptome auf einmal auftreten sieht. Es fehlt nicht an Stimmen, die auf die bekannte Tatsache

aufmerksam machen, daß eine völlige Zerstörung der ganzen Hypothalamusgegend gelegentlich sogar ohne jede vegetative Regulationsstörung einhergehen kann, eben weil bei langsam sich entwickelnden Prozessen andere Regulationszentren kompensatorisch eintreten. Die eigentlichen „hypothalamischen Ungewitter" im Sinne Foersters findet man dagegen am häufigsten bei akut einsetzenden Reizungen bzw. Läsionen der Hypothalamusgegend. Eine sehr aufschlußreiche Arbeit über die Hypophysengangstumoren in ihrer Beziehung zu den vegetativen Zentren stellt diejenige von Wittermann (145) dar, der dabei zwei Gruppen unterscheidet: nämlich einen langsamen protrahierten Verlauf von 10—12 Jahren mit ausbleibender Geschlechtsreife, Schwund des Fettgewebes, Welken der Haut, Oligurie, Grundumsatzerniedrigung und in psychischer Hinsicht eine Mischung von Kindlichkeit und Reife. Die zweite Gruppe ist bestimmt durch kürzeren Verlauf von 1½—2 Jahren, durch Schlafstörungen, triebhafte Erregungen und Herabsetzung der geschlechtlichen Funktionen, die Wittermann mehr auf die Läsion des Mittelhirns bezieht, wobei keine Störung des Wasserhaushaltes und der Wärmeregulation resultiert. Seine Schlußfolgerungen, die Zwischenhirnzentren seien nicht lebensnotwendig, scheinen unseres Erachtens etwas zu weit zu gehen. Bei solchen Fällen, d. h. bei langsam wachsendem Tumor, treten andere Zentralstellen, insbesondere des Mittel- und Rautenhirns kompensatorisch ein, die Ausschaltung erfolgte allmählich und nicht plötzlich.

Wichtig erscheinen uns die Betrachtungen von Stier (146, 146a) über Zwischenhirnschädigungen bei Schädeltraumen. Er bezieht die nach Kopfunfällen auftretende Bewußtlosigkeit weniger auf Kreislaufstörungen der Großhirnrinde als vielmehr auf „Störungen" im Hirnstamm. Außerdem sah er nach Traumen Störungen der Schlaf-Wachregulation, der Wärmeregulation, des Kohlehydratstoffwechsels, des Wasserhaushaltes und der Schweißabsonderung. Gelegentlich traten Fettsucht oder Magersucht auf oder Störungen der Sexualfunktion, Änderungen der Zusammensetzung des Blutbildes und des Kalium-KalziumStoffwechsels; auch das Quinckesche Ödem wird auf eine Läsion des Hypothalamus bezogen. Über vegetative Symptome während und nach der Grippe berichtete Meerloo (147). Er bezieht sogar die häufig auftretenden Magen-Darmerscheinungen mit gleichzeitiger Urtikaria, großer Vasolabilität, Parästhesien, Polydipsie und Polyurie und die Schlafsucht auf eine Intoxikation (!) vegetativer Kerne.

Die vegetativen Störungen bei Hemiplegikern, unter welchen die vermehrte Schweißsekretion auf der gelähmten Seite voransteht, werden von Panov und Poliakova (148) analysiert. Sie führen diese Störungen auf Funktionsänderungen der hypothalamischen Zentren zurück. Die Hauttemperatur war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf der nicht gelähmten Seite erhöht. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Rovinskij (149) bezüglich der Symptomatologie bei der Enthirnungsstarre. Bei einem „chronischen Fall" (?) von Dezerebrationsrigidität waren pilomotorische Reflexe am Kopf herabgesetzt, die Schweißsekretion nach der Aspirinprobe war nur sehr mäßig, außerdem fanden sich röntgenologisch nachweisbare Spasmen im Bereich von Magen und Darm.

Die vegetativen Störungen nach der Enzephalographie untersuchte wieder einmal Boeters (150). Seine Ergebnisse decken sich mit denen anderer Autoren. Auch R. Janzen (151) ist diesem Fragenkomplex nachgegangen und spricht von einem Reizzustand der ventrikelnahen Zentren als Folgezustand

der Enzephalographie. Er unterscheidet zwei Reaktionsphasen, nämlich 1. Kopfschmerz, Erbrechen, profuser Schweißausbruch, Kühle der Haut, Pulsverlangsamung, Temperaturabfall und Grundumsatzsenkung. Die zweite Phase ist gekennzeichnet durch Temperaturanstieg, durch vermehrten Sauerstoffverbrauch, durch vermehrte Atmungs- und Pulsfrequenz. Während eines solchen Reizzustandes verläuft die alimentäre Zuckerbelastung innerhalb der ersten 24 Stunden abnorm; auch kommt es zu einer Leukozytose, die aber nicht unbedingt der Temperatur parallel geht. Bei Kranken mit Anfallsbereitschaft haben Pette und Janzen (152) ebenfalls die vegetativen Reaktionsabläufe studiert. Es kam ihnen darauf an, z. B. beim genuinen Epileptiker nicht nur einen, sondern verschiedene Phasen, also den „biologischen Längsschnitt" durch das vegetative Geschehen zu erfassen. Sie stellten diese Untersuchungen mittels des Wasserstoßes, der alimentären Zuckerbelastung und des Verhaltens des weißen Blutbildes an und konnten dabei im wesentlichen dieselben Regulationsstörungen beobachten, wie bei bzw. nach der Enzephalographie.

Von Interesse erscheint uns noch eine Arbeit von Jores (153), der sich, wie früher schon Regelsberger (vgl. diese Zeitschrift 1935/36) mit der Physiologie und Pathologie der 24-Stundenrhythmik des Menschen befaßt. Als echte physiologische Schwankungen in diesem Rhythmus sind die von Ruhe und Bewegung, Nahrungsaufnahme und Schlaf unabhängigen zu bezeichnen. Der Verfasser behandelt die Rhythmen von Schlaf, Puls, Blutdruck, Atmung, Körpertemperatur, Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureabgabe usw. Die einzelnen Rhythmen sind nicht als Ursache anderer anzusprechen, sondern haben in einer zentralen Steuerung, letzten Endes in Tonusschwankungen des vegetativen Systems, ihren Grund. Durch Emanzipation von seiner Eigenrhythmik kann es beim Menschen leicht zu Störungen kommen.

Über die Rolle der Zwischenhirnkerne für die Psyche wollen wir uns nicht weiter verbreiten; wir verweisen hier lediglich auf die Ausführungen von Schmidmann (154), der das Stertzsche Zwischenhirnsyndrom auf seine diagnostische Verwertbarkeit überprüfte (vgl. weiter auch Salmon (155), Brailowskij und Sostakovic (156) und Dide (157)). Wenig glücklich erscheint uns der Ausdruck der „Dienzephalose" für gewisse Involutionsprozesse, bei welchen neben psychischen Störungen (Erregungen, Größenvorstellungen, Demenz usw.) auch Störungen der vegetativen Sphäre vorkommen. Das anatomische Substrat für derartige Dienzephalosen, wie es Brailovskij (158) in Form von diffusen degenerativen Prozessen der Ganglienzellen in der Gegend des Tuber cinereum nachweisen zu können glaubt, erscheint uns jedenfalls zu wenig greifbar, auch ist die klinische Definition dieses Krankheitsbildes zu verschwommen, um von einer nosologischen Krankheitseinheit sprechen zu dürfen.

Schrifttum

1. Gilbert, Marg., J. comp. Neur. 62, 81 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 653 (1936).) — 2. Popova, N. A., Sovet. Psichonevr. (russ.) 12, Nr. 8, 69 und französische Zusammenfassung 81 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 342 (1937).) — 3. Roussy, G., u. Mosinger, Encéphale 130, 613 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 133 (1936).) — 4. Le Gros Clark, J. ment. Sci. 82, 99 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 145 (1937).) — 5. Gaupp jr., R., u. E. Scharrer, Z. Neur. 153, 327 (1935).) — 6. Scharrer, E., Z. Anat. 106 (1936) u. Z. Neur. 155 (1936). — 7. Divry, P., J. belge Neur. 34, 549 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 111 (1935).) — 8. Peters, Gerd, Z. Neur. 154, 331 (1935). —

9. Roussy, G., et M. Mosinger, C. r. Soc. Biol. Paris 118, 414 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 292 (1935).) — 10. Gaupp, jr., R., Zbl. Neur. 84, 712 (1937). — 11. Morgan, L. O., Vonderahe u. E. F. Malone, J. nerv. Dis. 85, 125 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 404 (1937).) — 12. Biggart, J. H., J. of Path. 44, 305 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 163 (1937).) — 13. Tani, N., Psychiatr. et Neur. japonica 89, 105 und deutsche Zusammenfassung 9—10 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 13 (1936).) — 14. Ushimuru, Yushi, Psychiatr. et Neur. japonica 40, 754 und deutsche Zusammenfassung 55—77 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 76 (1937).) — 15. Neubürger, Virch. Arch. 298, 68 (1936). — 16. Cacchione, A., Riv. Neur. 8, 621 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 12 (1936).) — 17. Cortella, Emilio, Boll. Soc. ital. Biol. sper. 10, 478 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 533 (1936).) — 18. Guillain, G., P. Mollaret et I. Bertand, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 50, 642 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 98 (1935).) — 19. Divry, P., J. belge Neur. 85, 591 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 208 (1936).) — 20. Mühlmann, M., Zbl. Path. 60, Erg.-H., 85 (1934). — 21. Bogaert, L. v., Rev. Neur. (tschech.) 88, 108 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 408 (1937).) — 22. Hess, W. R., Revue neur. 64, 557 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 578 (1936).) — 23. Hess, W. R., Arch. f. Psychiatr. 104, 548 (1936). — 24. Ranson, S. W., H. Kabat u. H. W. Magoun, Arch. of Neur. 88, 467 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 130 (1935).) — 25. Frazier, C. H., Bernard J. Alpers a. F. H. Lewy, Brain 59, 122 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 131 (1936).) — 26. Thauer, R., u. G. Peters, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 49. Kongreß 1937, 188. — 27. Urra, J., V. Baena u. M. Barejo, Rev. med. Barcelona 21, 420 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 15 (1935).) — 28. Jaegher, M. de, et A. v. Bogaert, C. r. Soc. Biol. Paris 118, 544 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 131 (1936).) — 29. de Jaegher, M., et A. v. Bogaert, C. r. Soc. Biol. Paris 118, 1033 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 464 (1935).) — 30. de Jaegher, M., et A. v. Bogaert, C. r. Soc. Biol. Paris 118, 546 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 596 (1935).) — 31. v. Bogaert, A., Wien. klin. Wschr. 1936 II, 1061. — 32. Chu Ho-Nien a. Loo Yü Tao, Chin. J. Physiol. 11, 295 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 59 (1937).) — 33. Hoff, Hans, Wien. med. Wschr. 1936 I, 569. — 34. Mahoney, William, a. Donal Sheehan, Brain 59, 61 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 162 (1936).) — 35. Fisher, C., W. R. Ingram a. S. W. Ranson, Arch. of Neur. 84, 124 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 419 (1936).) — 36. Richter, C., Amer. J. Physiol. 110, 459 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 114 (1935).) — 37. Cleveland, David, a. Loyal Davis, Brain 59, 459 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 428 (1937).) — 38. Davis, Loyal, David Cleveland a. W. R. Ingram, Arch. of Neur. 88, 592 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 122 (1935).) — 39. Mahoney, W., Amer. J. Physiol. 109, 475 (1934). — 40. van Bogaert, A., et L. van Meel, C. r. Soc. Biol. Paris 121, 199 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 155 (1936).) — 41. Molnar u. Marsovszky, Dtsch. Arch. klin. Med. 178, 420 (1936). — 42. Foerster, Gagel u. Mahoney, Vortr. dtsch. Ges. inn. Med. Wiesbaden, 49. Kongreß 1937, 165. — 43. Koga, H., Arch. klin. Chir. 188, 449 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 519 (1937).) — 44. Keller, Allen D., Arch. of Path. 21, 127 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 161 (1936).) — 45. Hoff, E. C. a. D. Sheehan, Amer. J. Path. 11, 789 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 653 (1936).) — 46. Kabat, H., B. J. Anton, H. W. Magoun a. S. W. Ranson, Amer. J. Physiol. 112, 214 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 467 (1935).) — 46a. Kabat, H., B. J. Anton, H. W. Magomun a. S. W. Ranson, J. comp. Neur. 63, 211 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 132 (1936).) — 47. Beattie, John, a. Alan S. Kerr, Brain 59, 302 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 60 (1937). — 48. Sturm, A., Zbl. inn. Med. 1934, 897. — 49. Gagel, Hdb. d. Neur. Springer 1936, Bd. VI. — 50. Frank, Hdb. d. Neur. Springer 1936, Bd. VI. — 51. Lhermitte, J., Revue neur. 64, 557 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 172 (1936).) — 52. Lhermitte, J., Revue neur. 41 I, 920 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 698 (1935).) — 53. v. Müller, Fr., Dtsch. med. Wschr. 1935 II, 1751—1753 u. 1796—1789. — 54. Foerster, Gagel, Mahoney, vgl. Nr. 42. — 55. Pette, H., Dtsch. med. Wschr. 1936 II, 1905. — 56. Salomon, A., Rev. Neur. (tschech.) 9, 263 (1936); Rev. franç. Endocrin. 13, 81 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 584 (1935).) — 56a. Salomon, A., Riv. Neur. 9, 263 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 135 (1937).) — 57. Daneri, Rev. chil. Pediatr. 5, 306 (1900). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 358 (1935).) — 57a. Ayala, G., Revue neur. 1, 975 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 311 (1935).) — 58. Vercelli, G., Revue neur. 41 I, 890 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 358 (1935).) — 59. Lhermitte, J., et Albessar, Revue neur. 63, 716 (1935). (Ref.:

Zbl. Neur. 78, 127 (1936).) — 60. Banfi, M., Boll. Pioliambul. Ronzoni 8, 113 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 358 (1935).) — 61. Friedman, E. D., u. A. Plaut, Arch. of Neur. 33, 1324 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 129 (1936).) — 62. Fedorowa, E., u. Skworzow, Nevropat. i. t. d. 5, 2007 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 283 (1937).) — 63. Pales, A. L. G., Neederl. Tijdschr. Geneesk. 1934, 3353. (Ref.: Zbl. Neur. 74, 21 (1935).) — 64. Diethelm, Oskar, Arch. of Neur. 36, 342 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 149 (1937). — 65. Dias, Annes, Rev. méd. lat.-amer. 21, 1239 und französische Zusammenfassung 1249 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 568 (1937).) — 66. Filla, Enrico, Arch. Fisiopatologia ecc. 3, 381 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 587 (1936).) — 67. Porta u. Monzeglio, Riv. sper. Freniatr. 60, 299 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 509 (1936).) — 68. Schweers, A., Klin. Wschr. 1936 I, 155. — 69. Adlersberg u. Friedemann, Wien. klin. Wschr. 1934 II, 1156. — 70. Kraus, E. J., Frankf. Z. Path. 50, 429 (1937). — 71. Salus, Fritz, Med. Klin. 1934 II, 1160. — 72. Kup, J., Frankf. Z. Path. 49, 331 (1936). — 73. Inglessi, G., Riv. Clin. Pediatr. 33, 129 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 642 (1935).) — 74. Monrad-Krohn, Norsk. Mag. Laegevidensk. 97, 249 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 529 (1936).) — 75. David, Berdet et Daum, Revue neur. 65, 120 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 649 (1936).) — 76. Moore a. Cushing, Arch. of Neur. 34, 828 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 505 (1936).) — 77. Grenet, H., Bull. Soc. Pediatr. Paris 32, 372 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 717 (1935).) — 78. Touraine, Gole et Bermou, Bull. Soc. franç. Dermat. 41, Nr. 5, 745 (1934). — 79. Med. Klin. 1936 II, 895, 932 ,1387. — 80. Marchand, L., et R. Dupouy, Ann. méd.-psychol. 92, 281 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 124 (1935).) — 81. Stefan, H., Münch. med. Wschr. 1934 II, 1608. — 82. Pollack, Arch. of Neur. 33, 890 (1935). — 83. Schmidt, E., Nevropath. i t. d. 6, 105 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 162 (1937).) — 84. Jenkins a. Poncher, Amer. J. Dis. Childr. 50, 178 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 115 (1936).) — 85. Mutsch, J. R., Brit. J. Ophthalm. 21, 225 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 596 (1937).) — 86. Ricci, P. Rolandi, Ann. Ist. Mergaliano III. s. 4, 337 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 199 (1935).) — 87. Groos, Z. orthop. Chir. 62, Beil.-H. 148 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 293 (1935).) — 88. Pesme et Hitz, Rev. d'Otol. etc. 15, 257 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 596 (1937).) — 89. Viktoria et Pavia, Rev. d'Otol. etc. y liv. Neur. sud.-amer. 11, 269 (1936). — 90. Hill, T. R., a. Arnold Sorsby, Proc. roy. Soc. Med. 27 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 75, 610 (1935).) — 91. Menninger, W., Endocrinology 18, 583 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 207 (1935).) — 92. Macklin, M. Th., J. Hered. 27, 97 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 646 (1937).) — 93. Cockayne, Krestin a. Sorsby, Quart. J. Med. 4, 93 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 582 (1935).) — 94. Foerster, O., Jb. Psychiatr. 52, 1—14 (1935). — 95. André-Thomas, M., Revue neur. 41 I, 984 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 699 (1935).) — 96. Davison, Charles, a. N. E. Selby, Arch. of Neur. 33, 570 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 267 (1935).) — 97. Molnat, Stephan, Dtsch. Arch. klin. Med. 180, 58 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 47 (1937).) — 98. David, Marcel, et Harden Askenasy, Revue neur. 67, 77 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 698 (1937).) — 99. Pette, Heinrich, Diskussionsbemerkung. 49. Wiesbadener Kongreß. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1937, 205, und Referat auf dem Neurologenkongreß in München, September 1937. Erscheint in Z. Neur. 1938. — 100. Jores, Arthur, 48. Wiesbadener Kongreß. Sitzung vom 20.—23. 4. 1936. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1936, 276. — 101. Beiglböck, W., Mitt. Ges. inn. Med. Wien 33, 38 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 142 (1936).) — 102. Page, Irvine H., Amer. J. med. Sci. 190, 9 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 217 (1936).) — 103. Braun, Allg. Z. Psychiatr. 102, 155 (1934). — 104. v. Bogaert, A., Arch. Mal. Coeur 29, 15 u. 109 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 157 (1936).) — 105. Delconardi, Stenio, Atti Accad. Fisiocritici Siena XI. s. 4, Nr. 6, 368 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 462 (1937).) — 106. Rosenow u. Hoff (vgl. Ref.: Bodechtel in dieser Ztschr., Jg. 1935/36). — 107. Janzen, R., Dtsch. Z. Nervenheilk. 144, H. 3 u. 4 (1937). — 108. Besouglof, V. O., J. M. Bavlonsky, T. F. Fesenko, V. V. Tschernikof u. V. K. Ermiche, Trudyvse ukrain. psichonevr. Akad. 2, 117 und französische Zusammenfassung 155 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 182 (1936).) — 109. Galindez, L., u. L. Sanguinetti, Rev. méd. lat.-amer. 19, 1055 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 74, 657 (1935).) — 110. Denecke, G., Münch. med. Wschr. 1936 I, 636. — 111. Schiff u. Trelles, Ajuiguerra, Encéphale 31, 153 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 77 (1937).) — 112. Goldstein, M., et

M. Nicolesco, Vol. jubilaire en l'honneur de Parhon **1934**, 214. (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 682 (1935).) — 113. Grant, Francis C., Arch. of. Neur. **33**, 442 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 602 (1935).) — 114. Freed, Herbert, Arch. of Neur. **36**, 884 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **84**, 200 (1937).) — 115. de Toni, G., Seritti Med. in onore Jemma **1**, 395 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 336 (1935).) — 116. Jores, Arthur, Dtsch. Z. Nervenheilk. **138**, 4 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 423 (1936).) — 117. Fuchs, F. u. O. Pötzl, Z. Neur. **157**, 220 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **157**, 220 (1937).) — 118. Langworthy, Orthello, R., Lloyd G. Lewis a. John E. Dees, J. of Urol. **36**, 577 (1936). (Ref.: Z. Neur. **85**, 284 (1937).) — 119. Vgl. Nr. 42. — 120. Signorelli, S., Boll. Soc. med.-chir. Atania **2**, 594 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **76**, 689 (1935).) — 121. Pelagatti, Vittorio, u. Giovanni Gabbi, Endokrinol. **9**, 439 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 124 (1935).) — 122. Dzierzynski, Neur. polska **16/17**, 21 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 406 (1935).) — 123. Sachetti, Riv. Pat. nerv. **44**, 433 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 108 (1935).) — 124. Dorff a. Shapiro, Amer. J. Dis. Child. **53**, 481 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **86**, 166 (1937).) — 125. Hellner, Hans, Med. Klin. **1936 II**, 1619. — 126. Schächter, M., Z. Kinderpsychiatr. **3**, 37 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **85**, 33 (1937).) — 127. Theobald, G. W. Brit. med. J. **1936**, Nr. 3933, 1038. (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 162. (1936).)— 128. Kehrer, E. Endokrinologie für den Frauenarzt. Enke, Stuttgart 1937. — 129. Risak, E., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. Wien **33**, 73 (1934). — 130. Oppenheim a. Silver, Arch. of Neur. **32**, 903 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **75**, 115 (1935).) — 131. Raab, W., Wien. klin. Wschr. **1934 II**, 1482. — 132. Bade, Arch. f. Gewerbepathol. **7**, 227 (1936). — 133. Voss, Ges. d. Neurol. u. Psychiater Groß-Hamburgs. Sitzung vom 11. 4. 1935. — 134. Fenz, Egon, Wien. Arch. inn. Med. **30**, 15 (1937).— 135. Parhon, A. Kreindler et M. Schachter, Paris méd. **1936 I**, 267. (Ref.: Zbl. Neur. **81**, 399 (1936).) — 136. Müller, L. R., Münch. med. Wschr. **1937 I**, 681. — 137. Müller, L. R., Dtsch. med. Wschr. **1935**, 613. — 138. Kaplinsky, M. S., u. E. E. D. Schulmann, Acta med. scand. (Stockh.) **85**, 107 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **77**, 38 (1935).) — 139. Levin, Max, Brain **59**, 494 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **85**, 304 (1937).) — 140. Rozner, Eugen, Med. Klin. **1935 I**, 205. — 141. Troilo, E. B., Semana méd. **1935 I**, 1389. (Ref.: Zbl. Neur. **79**, 130 (1936).) — 142. Albrecht, Kurt, Berl. Ges. f. Psychiatr. u. Neur., Sitzung vom 11. 2. 1935. — 143. Ohkuma, T., u. K. Tuyuno, Fol. psychiatr. et neur. jap. **1**, 346 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 177 (1936).) — 144. Heiman, Marcel, Med. Klin. **1936 II**, 1462 u. 1500. — 145. Wittermann, Nervenarzt **9**, 441 u. 497 (1936). — 146. Stier, Arch. orthop. Chir. **37**, 446 (1937). — 146a. Stier, E., Berl. Ges. f. Psychiatr. u. Neur. ,Sitzung vom 27. 4. 1936. — 147. Meerloo, A. M., Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1935**, 3863 und deutsche Zusammenfassung 3868. (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 533 (1936).) — 148. Panov, A. G., u. M. J. Poliakova, Trudy Inst. Izuc Mozga Bechterew **6**, 63 und englische Zusammenfassung 85 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **84**, 86 (1937).) — 149. Rovinskij, S. A., Nevropat. i. t. d. **5**, 1859 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **85**, 11 (1937).) — 150. Boeters, Heinz, Klin. Wschr. **1935 II**, 1829. — 151. Janzen, R., Dtsch. Z. Nervenheilk. **144**, 175 (1937). — 152. Pette, H., u. R. Janzen, 2. Jahresversammlung der Ges. dtsch. Neurol. u. Psychiater, Frankfurt a. M., Sitzung vom 22.—25. 8. 1936. (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 684 (1936).) — 153. Jores, Arthur, Erg. inn. Med. **48**, 574 (1935). — 145. Schmidmann, Günther, Dissertation. Kiel 1935. — 155. Salomon, Alberto, Riv. sper. Freniatr. **60**, 481 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **85**, 414 (1937).) — 156. Brailovskij, V., u. V. Sostakovic, Vrac. Delo (russ.) **16**, 155 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. **74**, 486 (1935).) — 157. Dide, Maurice, Revue neur. **41 I**, 941 (1934). — 158. Brailowskij, W. W., Nevropat. i. t. d. **5**, 1687 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **84**, 676 (1937).)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München,
Direktor: Prof. Bumke)

Die Erkrankungen des extrapyramidal-motorischen Systems

von Alfred Bannwarth

Nach der Veröffentlichung des letzten Übersichtsreferates von Werner Runge über die Erkrankungen des extrapyramidal-motorischen Systems wurde das umfangreiche, von Oswald Bumke und Otfried Foerster herausgegebene Handbuch der Neurologie abgeschlossen. Die einzelnen Abschnitte über die extrapyramidalen Erkrankungen enthalten ziemlich lückenlose Zusammenfassungen des bisher gesicherten Tatsachenmaterials neben kritischen Überblicken über noch im Flusse befindliche Fragestellungen. Die Neuerscheinungen der übrigen Literatur, welche zu einem beachtlichen Teile aus kasuistischen Mitteilungen bestehen und im Verhältnis zur Zahl der Veröffentlichungen nur relativ wenig wirklich neue Gesichtspunkte bringen, treten dabei etwas in den Hintergrund. Ich habe es mir daher in diesem Übersichtsreferat zur Aufgabe gemacht, die Darstellung der extrapyramidal-motorischen Erkrankungen im Handbuch der Neurologie besonders zu berücksichtigen, und einen Bericht über die Handbuchbeiträge an die Spitze der einzelnen Abschnitte gestellt. Die Schwierigkeiten, im Rahmen eines kurzen Referates umfangreiche Handbuchbeiträge zu besprechen, sind natürlich noch viel größer als bei der Wiedergabe von Einzelabhandlungen; sie erfordern vom Referenten von vornherein eine gewisse Beschränkung auf bestimmte Gesichtspunkte. Ich habe mich daher bemüht, zur Zeit besonders interessierende Fragen, wie beispielsweise die Vererbung, die Krankheitsursachen überhaupt, etwas breiter darzustellen, sicherlich manchmal auf Kosten anderer wichtiger Probleme. Dabei mußte ich allerdings immer wieder auf Tatsachen und Fragestellungen zurückgreifen, welche keineswegs Fortschritte in der Forschung der jüngsten Zeit sind, sondern auf ältere Untersuchungen und Entdeckungen zurückgehen. In den einzelnen Abschnitten habe ich die anatomischen und experimentell-physiologischen Untersuchungen an die klinischen Arbeiten direkt angeschlossen, mit Ausnahme des Lotmarschen Handbuchbeitrages. Die Gehirnpathologie von Kleist habe ich nicht berücksichtigt, da dieses Buch bereits von Lange in dieser Zeitschrift ausführlich besprochen worden ist.

Allgemeine Symptomatologie der Stammganglien

Im Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster gibt Lotmar einen umfassenden Überblick über die Bewegungsstörungen bei den Erkrankungen des extrapyramidal-motorischen Systems. Hierzu rechnet er nach Spatz jene Kerne des Hirnstammes, welche sich schon normalerweise durch einen besonders hohen Eisengehalt auszeichnen. Auch die Verbindungswege jener Kerne untereinander (z. B. Bindearme, rubrothalamische Bahn), sowie Gebiete, wie beispielsweise die untere Olive, welche sich nicht durch hohen Eisengehalt auszeichnen, werden auf Grund der klinischen Erfahrungen zweckmäßigerweise hierher gerechnet. Die bei den Erkrankungen des extrapyramidal-motorischen Systems beobachteten schweren vegetativen Störungen sind wohl in erster Linie durch die Mitschädigung der Hypothalamuszentren bedingt. Die gerade in den letzten Jahren immer wieder beschriebenen oft recht erheblichen seelischen Störungen sind nach Lotmar wahrscheinlich Folgen der Miterkrankung des Thalamus oder des zentralen Höhlengraus. Die extrapyramidal-motorischen Störungen teilt Lotmar in Anlehnung an Kleist, Herz, Stertz, Runge u. a. in hyperkinetisch-dystonische und in das hypokinetisch-hypertonische Syndrom ein. Bei der Chorea Huntington, der Chorea infectiosa und den ihr verwandten Erkrankungen steht die Schädigung des Striatums im Vordergrunde. Für die Entwicklung choreatischer Bewegungsstörungen verdienen ferner Schädigungen der Bindearm-Ruber-Thalamusregion, vielleicht auch des Nucleus dentatus Beachtung. Wilson, Jackson und C. Wall betonen eine weitgehende Ähnlichkeit der choreatischen Zuckungen mit Willkürbewegungen. Im Gegensatz hierzu fanden Foerster, Oppenheim, Lewandowsky, Kleist, Goldstein und F. Stern erhebliche Unterschiede; eine Ansicht, welcher sich auch Lotmar anschließt. Die Filmstudien von Herz haben Wesentliches zur Klärung dieser Frage beigetragen. Herz gibt zu, daß die choreatische Unruhe häufig komplizierteren Bewegungsformen, ja sogar Handlungen ähnlich sehen kann. Eine feinere Analyse ergibt jedoch, daß sich die choreatischen Zuckungen aus primitiven oder kombinierten Einzelbewegungen zusammensetzen und sich von den koordinierten Bewegungskomplexen der physiologischen Ausdrucks- und Zweckbewegungen durch die ganz zufällige sinnlose Zusammenfügung und Beteiligung der einzelnen Muskeln an der Bewegung wesentlich unterscheiden. Es resultiert eine völlig regellose Kombination von Einzelbewegungen, welche sich von einem koordinierten Bewegungszusammenhang weitgehend unterscheidet. Die schweren Störungen der Willkürbewegungen wurden durch die Untersuchungen Foersters geklärt. Foerster fand bei der Chorea eine ausgesprochene Erschwerung der Innervationsfindung, Mangel an Promptheit und Stabilität in der Innervation des Agonisten, hochgradige Bewegungsentgleisungen beim Bewegungsbeginn, Paresen beim Bewegungsablauf, Fehlen des Bewegungsrückschlages und mangelhafte antagonistische Dämpfung. Der Hemiballismus stellt eine Abart der choreatischen Hyperkinese dar und hängt mit dem Funktionsausfall des Corpus Luys zusammen. Der Athetose liegen allein oder vorwiegend Schädigungen des Striatums (Status marmoratus — Vogt) oder des Pallidums (Status dysmyelinisatus — O. Fischer, Rothmann, C. und O. Vogt, Fünfgeld u. a.) zugrunde. Sehr bemerkenswert ist noch eine von Bostroem und Spatz beschriebene Gruppe doppelseitiger Athetose, welche in der

Hauptsache auf einer beiderseitigen Dentatumschädigung mit Bindearmatrophie beruht. Die Bedeutung des Striatums für die Entwicklung athetotischer Störungen zeigt sich auch in den wenigen, auf entzündlicher Grundlage entstandenen Fällen (A. Westphal, C. und O. Vogt, Marinesco und Draganesco). Das voll ausgeprägte athetotische Syndrom findet sich nur in einem Teil der Fälle. Ein pathophysiologisches Äquivalent ist schon durch athetoide Dauerhaltungen, ja sogar durch vorübergehende athetoide Gliederstellungen usw. gegeben. Von der choreatischen Hyperkinese unterscheidet sich die Athetose hauptsächlich durch den wesentlich langsameren Ablauf der Bewegungen und durch ungewöhnlich starke, krampfhafte Mitinnervationen der Antagonisten. Die Einzelbewegungen greifen viel stärker ineinander wie bei der Chorea. Besonders langes Verharren in einmal erreichten Gliederstellungen durch tonische Muskelspannungen bietet ein weiteres wesentliches Unterscheidungsmerkmal. Genau so wie der Chorea fehlt auch der Athetose jede den normalen willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen eigene Koordination und damit auch jede Zusammenfassung der einzelnen Bewegungen zu höheren physiologischen Bewegungskomplexen. Eine willkürliche Nachahmung der athetotischen Hyperkinese ist unmöglich. Da jegliche physiologische Abstimmung im Wechselspiel der Agonisten und Antagonisten fehlt und dauernd Bewegungen und Stellungen auftreten, welche weder mit Ausdrucks-, Reaktiv- noch mit irgendwelchen Zweckbewegungen verglichen werden können, lehnt Lotmar die Ansicht Foersters, die Athetose besitze eine auffallende Ähnlichkeit mit den Kletterbewegungen der Affen, ab. Bei der Athetose schießt im Augenblick des Bewegungsbeginns ein wahlloser allgemeiner Kontraktionsimpuls in die Muskeln des zu bewegenden Gliedes, welcher in seiner Ausdehnung grundsätzlich keine Grenzen kennt. Die ausgebreiteten athetotischen Mitbewegungen sind wohl vorwiegend Folgen zentraler Störungen und nicht nur reflektorisch bedingt, da sie auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln eines Gliedes bei Willkürbewegungen dieser Extremität weiter bestehen (Foerster). Das Verharren und Erstarren in tonischen Krampfzuständen zeigt sich auch sehr deutlich an den Ausdrucksbewegungen der mimischen Muskulatur. Durch die motorische Störung verlieren Affektausdruck und Affekt ihre zeitliche Zuordnung weitgehend. Der Spasmus mobilis beruht z. T. auf Spontankrämpfen, welche sich gerade in den geprüften Körperabschnitten abspielen, z. T. ist er wohl reflektorisch bedingt. Schon von Oppenheim und Foerster wurde die nahe Verwandtschaft der Athetose mit der Torsionsdystonie betont. Auch dieser Hyperkinese liegen in erster Linie Veränderungen des Neostriatums zugrunde. Im Gegensatz zur Athetose und Chorea ist bei der Torsionsdystonie in erster Linie die proximale Muskulatur von der Hyperkinese befallen. Charakteristisch ist außer dem langsamen Ablauf die ungeheuer starke Intensität und Dauer der Kontraktionen (Foerster). Eine Beimischung athetotischer, choreiformer und tremorartiger Elemente ist häufig. Wie bei der Athetose so können auch in schweren Fällen von Torsionsdystonie ausgesprochene Krampfsynergien in Erscheinung treten (Foerster). Auch der Antrieb zu Spontanbewegungen scheint beim Torsionsspasmus stärker als bei der Athetose ausgeprägt zu sein. Dagegen fehlen die für die Athetose so typischen Mitbewegungen bei Willkürinnervationen (Foerster). Torsionelle Dauerhaltungen können auch hier als Äquivalent des ausgesprochenen Syndroms auftreten. Auch die Myorhythmie, die Myoklonie und ihre verwandten Formen, wie der

organische Tic, haben ihre anatomische Grundlage in Schädigungen des extrapyramidal-motorischen Systems. Schädigungen des Nucleus dentatus mit sekundären Veränderungen im Bindearm und im gekreuzten Ruber, sowie in der gekreuzten unteren Olive (Klien) scheinen für die Entwicklung des Syndroms ebenso Bedeutung zu besitzen, wie Schädigungen der Brückenhaube und der zentralen Haubenbahn (Foix, Chavany und Hillemand, Lhermitte, Levy und Trelles, Freeman). Von Foerster wurde die Erkrankung des Striatums, von Spatz wenigstens für die Myoklonien der epidemischen Enzephalitis die Miterkrankung der Substantia nigra als wesentlich betont. Bei der progressiven Myoklonusepilepsie dürfte die Erkrankung des Dentatums eine besondere Rolle spielen. Die myoklonische Unruhe unterscheidet sich von der myorhythmischen in erster Linie durch den fehlenden Rhythmus in der Aufeinanderfolge der Einzelzuckungen. Die Filmanalysen bestätigten den blitzartigen Ablauf der Kontraktionen, welche jede tonische Beharrungstendenz vermissen lassen (Herz). Vom Myoklonus eines einzelnen Muskels bis zur Beteiligung der Gesamtmuskulatur an der myoklonischen bzw. myorhythmischen Hyperkinese gibt es alle Übergänge. Das Zusammenwirken der einzelnen Muskeln erfolgt genau so regellos wie bei der Chorea und Athetose. Der organische Tic hat mit dem Myoklonus den raschen Ablauf der Einzelzuckung sowie die unrhythmische Aufeinanderfolge gemeinsam. Er unterscheidet sich von der Myoklonie durch die stereotype Wiederkehr einzelner oder komplexer Zuckungsabläufe. Es mag dahin gestellt bleiben, ob man die mehr komplexen Automatismen, welche besonders bei der Lethargica (Schnauftic, Gähntic, intermittierende Lach- und Weinausbrüche) beobachtet werden, noch als Reflex-, Abwehr- und Ausdrucksbewegungen bezeichnen soll. Je mehr sich derartige Störungen rein erscheinungsmäßig vom Tic unterscheiden, je mehr sie in zwangs- und dranghaft gestörte Handlungen hinüberleiten, um so mehr muß außer der Erkrankung des extrapyramidal-motorischen Systems im Sinne von Spatz an eine Miterkrankung weiterer Gebiete, wie des zentralen Höhlengraus, gedacht werden (Lotmar). Auch die Palilalie wird von Lotmar in diesem Kapitel besprochen, da ihr wahrscheinlich ebenfalls Striatumläsionen (Pick, Loewy, Kleist, Merzbach), insbesondere Schädigungen des Kaudatumkopfes (Merzbach) zugrunde liegen. Für die Entwicklung des hypokinetisch-hypertonischen Syndroms scheint gelegentlich auch die Erkrankung des Stirnhirns wesentlich zu sein. Fraglich erscheint noch die Bedeutung des Kleinhirns (z. B. bei der olivo-ponto-zerebellaren Atrophie) und der unteren Olive für die Entwicklung parkinsonartiger Bilder. Die typische Haltung des Parkinsonkranken ist keine Folge des Rigors, sondern durch einen ganz spezifische Stellung gebenden Faktor bedingt, welchen Foerster in der Enthemmung eines zerebellaren Reflexes sieht. Die selbständig gewordene Reflextätigkeit des Kleinhirns führt die Glieder offenbar in die abnorme Stellung, in welcher sie dann durch die Fixationsreflexe festgehalten werden. Der extrapyramidale Rigor ist nicht, wie so häufig angenommen wird, eine einfache Folge des erhöhten Dehnungswiderstandes der Muskulatur, sondern enthält bereits eine vom Dehnungswiderstand unabhängige Komponente, die erhöhte Ruhespannung (erhöhter plastischer Muskeltonus). Schädigungen des Striatums oder der Substantia nigra bilden die anatomische Grundlage des extrapyramidalen Tremors. Das Ruhezittern ist vom statischen Zittern des Parkinsonkranken zu unterscheiden. Meist ist das Ruhezittern genau so stark, wie das statische

Antagonistenzittern, in anderen Fällen überwiegt der statische Tremor über den Spontantremor (Herz). Der Tremor ist nicht an die Hypertonie gebunden. Lotmar sieht die ursprüngliche und spezifisch motorische Leistung der Stammganglien in der unmittelbaren motorischen Reaktivität des Gesamtorganismus, mittels deren er instinktiv (gemäß altem Arterwerb) auf den vital belangreichen Gehalt einer inneren und äußeren Reizlage antwortet.

A. Hyperkinetisch-dystonische Syndrome

I. Chorea

Die Chorea minor und andere infektiöse Formen

Der Chorea infectiosa widmet Gamper im Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster ein ausführliches Kapitel. Es ist heute sicher, daß die Chorea minor in jedem Lebensalter vorkommen kann. Obavio und Pestano berichten sogar über eine 72jährige Frau mit infektiösem Veitstanz. Bevorzugt ist allerdings die Altersperiode zwischen dem 6. und 15. Lebensjahre (Wollenberg), Knaben erkranken offenbar früher als Mädchen (Osipova, Wallace), Mädchen dagegen zwei- bis dreimal so häufig wie Knaben (Oppenheim, Vogt, F. H. Lewy, Osipova, Salomon u. a.). Die kalte Jahreszeit, d. h. Herbst bis Frühjahr stellt den Haupterkrankungstermin dar. Die infektiöse Chorea ist sicherlich auf verschiedene exogene und endogene Teilursachen zurückzuführen. Die Bevorzugung bestimmter Altersstufen und die hohe Beteiligung des weiblichen Geschlechts weist auf die Bedeutung endogener prädisponierender Momente hin, die jahreszeitlichen Schwankungen auf die Mitwirkung exogener Faktoren. Eine große Zahl von Untersuchungen beschäftigten sich mit der prämorbiden Persönlichkeit des Choreatikers und mit der familiären Belastung. Wollenberg fand in der Familie choreatischer Kinder bis zu 36,6% psycho- und neuropathische Belastung. Runge stellte an dem großen Materiale der Kieler Klinik fest, daß allgemeine Nervosität und Nervenleiden bei den Eltern und Geschwistern der Choreatiker wesentlich öfter angetroffen werden als bei Geistesgesunden. Auch Schulz fand die Verwandtschaft der Kranken wesentlich stärker nervös belastet als die Durchschnittsbevölkerung. Nach Kehrer ist eine Chorea minor bei den Eltern viel seltener als bei den Geschwistern der Kranken. Bei gründlichen Familienuntersuchungen fand Kehrer u. a. eine besondere Häufung der Anfallsmigräne, des Epileptoids (Kinderkrämpfe, Ohnmachtsanfälle, Gelegenheitskrämpfe — dagegen keine großen epileptischen Anfälle) und somatischer Konstitutionsanomalien. Das Hauptgewicht legt Kehrer dabei auf die Häufung der Anfallsmigräne. Wertvolle Ergebnisse verdanken wir auch Guttmann; er fand in den Familien der Probanden epileptische und hysterische Anfallskrankheiten, sowie Kranke mit verschiedenen Bewegungsstörungen. Guttmann möchte daher auf eine Anlageschwäche jener Systeme schließen, welche der unwillkürlichen Motorik vorstehen. Diese konstitutionelle Anlageschwäche könne unter der Mitwirkung verschiedenster exogener Noxen in verschiedenen Störungen, beispielsweise auch im choreatischen Syndrom, zum Ausdruck kommen. Aus den zahlreichen Untersuchungen dürfen wir also schließen, daß außer den im Anfang besprochenen Teilursachen auch andere endogene, rein anlagemäßig bedingte Momente für die Entwicklung einer Chorea minor von

Bedeutung sind. Gamper betont mit Recht, wie wertvoll es in diesem Zusammenhang wäre, Näheres über die prämorbide Motorik der kranken Kinder zu erfahren. Es wird ja von den Eltern immer wieder angegeben, daß die Kinder schon vor dem Veitstanz auffallend zappelig, fahrig und unruhig waren. Die enge Zusammengehörigkeit der Trias Gelenkrheumatismus, Vitium cordis und Chorea minor wurde besonders von Pfaundler hervorgehoben und statistisch exakt belegt. Dabei ist jedoch zu betonen, daß Chorea und Gelenkrheumatismus nie zusammen, sondern nur nacheinander oder miteinander abwechselnd auftreten. Curschmann macht noch besonders darauf aufmerksam, daß rheumatische Herzaffektionen bei Choreatikern wesentlich häufiger sind wie ausgeprägte Gelenkerkrankungen. Wichtig ist auch, daß die Chorea minor nicht nur im Zusammenhang mit rheumatischen, sondern gelegentlich auch im Zusammenhang mit anderen Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach und Keuchhusten — Wollenberg) auftreten kann. Nur wenn man die zahlreichen Teilursachen, welche schließlich zum Krankheitsbild der Chorea minor führen, berücksichtigt, versteht man, daß nicht noch viel mehr Kinder im Gefolge einer Infektionskrankheit an Veitstanz erkranken. Die Symptomatologie der Chorea infectiosa wird von Gamper sehr anschaulich dargestellt. Wesentliche Punkte über moderne Auffassungen der choreatischen Hyperkinese habe ich bereits in meiner Besprechung des Handbuchbeitrages von Lotmar berücksichtigt. Gamper macht noch besonders darauf aufmerksam, daß auch bei der Chorea minor gelegentlich tonische Muskelkontraktionen auftreten, welche länger dauernde Haltungsanomalien bedingen (Kleist, Herz). Über abnorme Muskelspannungen wurde auch von C. Mayer und Reisch berichtet. Sie fanden kataleptoide Phänomene an passiv erhobenen Extremitäten. Wie weit beim Zustandekommen einer derartigen Haltungsspannung Störungen bestimmter Reflexe (Adadaptions-, Fixations- und Dehnungsreflexe) eine Rolle spielen, läßt sich wohl kaum auseinander halten (Gamper). Verschiedene am choreatischen Syndrom mitbeteiligte Faktoren (Hypotonie, Poikilotonie, Abschwächung der Reflexmechanismen) bedingen bereits eine erhebliche Unsicherheit des statischen Untergrundes, dessen Stabilität bzw. elastische Anpassungsfähigkeit unerläßliche Voraussetzung für die Entwicklung einer unbehinderten Willkürmotorik ist. Gamper bringt einen sehr passenden Vergleich und sagt: Es ist wie ein System mit entspannten Federn und gelockerten Schrauben, wacklig bei jedem Stoß, unstabil und ungeeignet für präzise Leistungen. Dieses System spricht auf die verschiedensten Reize und Innervationsstöße leicht an, doch versagen die Führungen, die Kupplungen und Dämpfungen, die unter physiologischen Verhältnissen die Schaltung der Erregung in der Richtung koordinierter Statik und Kinetik gewährleisten. Es kommt daher zu einem Zerfall der physiologischen Zusammenhänge, des abgestuften Zusammenspiels zwischen den Teilen im Aufbau des statischen und kinetischen Ganzen. An Stelle zweckmäßiger Bewegungsgestaltung auf dem Hintergrunde elastisch schmiegsamer Statik treten explosive, abrupte, asynergische Bewegungsfiguren und wackelige, unsichere Haltungen auf. Die seelischen Veränderungen der Choreatiker wurden von Kleist, Runge, Bonhoeffer usw. sehr eingehend untersucht. Affektlabilität, Neigung zu Ängstlichkeit, Zorn, Ärger, Weinausbrüchen, ängstlich schreckhaften Verstimmungen einerseits, Spontaneitätsverlust mit geringer Regsamkeit, Einsilbigkeit bis zum Mutismus, Indifferenz und Wunschlosigkeit andererseits sind die immer wieder

beschriebenen seelischen Hauptstörungen der Choreatiker. Bei Schwerkranken sah Kleist ausgeprägte Angstvorstellungen von Bedrohung, Versündigung, drohendem Tode, die nicht selten zu Selbstmordversuchen und Bedrohungen der Umgebung führten. Auch amentielle Bilder, Delirien und manisch gefärbte heitere Erregungen werden gelegentlich beobachtet. Kleist, Runge und Bonhoeffer sind der Ansicht, daß schwere Fälle nie ohne psychische Störungen einhergehen. Die Durchschnittsdauer der infektiösen Chorea beträgt 10—11, bestenfalls 6—8 Wochen. Dabei kann die Stimmungslabilität die motorische Störung um ein Beträchtliches überdauern. Die Mortalität beträgt bei Kindern etwa 3% (Wollenberg), sie steigt mit zunehmendem Alter und erreicht bei der Chorea gravidarum mit 25% ihre Höhe. Besonders interessant sind die Untersuchungen von Strauss, Guttmann und St. Krauss über die post-choreatische Persönlichkeit, welche durch einen typischen Symptomenkomplex charakterisiert ist (St. Krauss). Die Postchoreatiker neigen zu Hyperkinesen (Tic, zappeliger Unruhe usw.), zu neurasthenischen und psychasthenischen Symptomen, sie sind etwas lahme und matte Persönlichkeiten — Krauss spricht von einer psychischen Persönlichkeitsschwäche — dabei auf der anderen Seite reizbar und empfindlich bis zum Jähzorn und neigen zu dysphorischen Verstimmungen, zu Trotz und Eigenwillen. Wie weit diese Störungen bereits vor der Chorea bestanden haben und wie weit ein in der Kindheit überstandener Veitstanz auf die weitere Entwicklung des Charakters einen Einfluß ausübt, muß zur Zeit allerdings noch offen bleiben (E. Strauss). Relativ häufig scheint ein Tic nach der Chorea zurückzubleiben. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergaben bisher keine einheitlichen Befunde. Ein Nebeneinander von diffus ausgebreiteten entzündlichen und degenerativen Erscheinungen, letztere meistens weit im Vordergrund stehend, kehrt in den Befunden immer wieder. Dabei scheinen jedoch die kleinen Schaltzellen des Neostriatums besonders oft betroffen zu sein. (F. H. Lewy). Bei der Auswertung der bisher veröffentlichten anatomischen Befunde ist größte Zurückhaltung geboten. Bei der übrigen Körpersektion wird das Hauptgewicht auf die Veränderungen des Herzens gelegt.

Die Chorea gravidarum befällt bis zu zwei Drittel jugendliche Erstgeschwängerte (17. bis 23. Lebensjahr — Gowers) und rezidiviert oft in späteren Schwangerschaften (Oppenheim). Die Erkrankung fällt im allgemeinen in die erste Schwangerschaftshälfte (3. Monat). Häufig erkranken Frauen, welche in der Jugend an einer Chorea minor gelitten haben. Unter 126 Fällen fand Kroner 48mal Veitstanz in der Vorgeschichte, Pineles in etwa 29% der Fälle, Meumann unter 15 Fällen 8mal. Allard fand unter 112 Frauen, die in der Jugend eine Chorea gehabt hatten, 31 mit einem Rückfall in der Schwangerschaft. Weder im klinischen noch anatomischen Befund besteht ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der Chorea minor und der Schwangerschaftschorea. Auch Herzkomplikationen sind sehr häufig. Die Schwangerschaftschorea unterscheidet sich im allgemeinen vom kindlichen Veitstanz durch ihren besonders schweren und stürmischen Verlauf (25% letaler Ausgang), sie bildet eine unbedingte Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung. F. H. Lewy hat allerdings mit Recht darauf hingewiesen, daß der Eingriff bei schweren Fällen eine wesentliche Verschlechterung, ja den Tod zur Folge haben kann. Gerade diese Tatsache verbietet es, in leichteren Fällen zunächst abzuwarten, ob nicht vielleicht doch

eine Spontanheilung eintritt, bzw. das normale Ende der Schwangerschaft erreicht werden kann.

Josephovitch beschäftigte sich mit der Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Chorea infectiosa. Bei der Untersuchung von 105 Fällen bestätigte er den immer wieder betonten engen Zusammenhang zwischen der Chorea minor, dem Gelenkrheumatismus und der Endokarditis. Die Beziehungen zwischen Rheumatismus und Chorea vergleicht er mit den Beziehungen zwischen der Lues und der progressiven Paralyse, ein meines Erachtens recht unpassendes Beispiel. Auch er betont das starke Überwiegen der degenerativen Hirnveränderungen gegenüber den entzündlichen. Herzkomplikationen sollen durch eine frühzeitige intensive Behandlung der Chorea vermieden werden können (?). Krönig berichtet über seine Erfahrungen an 122 Choreatikern und kommt zu einer teilweise etwas abwegigen Auffassung. Er hält das Leiden für eine Infektionskrankheit des Nervensystems und meint, daß das Virus der Polyarthritis rheumatica und der Chorea miteinander identisch sind. Dem rheumatischen Virus spricht er eine „maximale choreogene Wirkung" zu. Der Chorea minor soll eine allergische Reaktion des Nervensystems zugrunde liegen. Die Ausbreitung des Virus soll hämatogen oder auf dem Liquorwege erfolgen, auch hormonale Faktoren sollen gelegentlich (Chorea gravidarum) eine Rolle spielen. Im Gegensatz zu Krönig glauben Coburn und Moore, daß der Rheumatismus zwar eine gute Entwicklungsbasis für die Chorea minor schafft, die Krankheit selbst jedoch nicht rheumatischen Ursprungs ist. Jones, Duckett und Bland besprechen ihre statistischen Untersuchungsergebnisse an Hand eines sehr großen Materials von rheumatischen Erkrankungen der verschiedensten Art. Dabei zeigte sich nach einer Beobachtungszeit von 8 Jahren, daß 72% aller Choreatiker noch andere rheumatische Symptome bekamen, 28% dagegen nicht. In 86% der Fälle mit rheumatischen Erkrankungen ohne Chorea wurde eine Herzerkrankung festgestellt, bei rheumatischen Erkrankungen mit Chorea dagegen nur in 54% der Fälle. Ferner fand sich bei Kranken mit Chorea ohne rheumatische Affektionen nur in 3% eine Mitbeteiligung des Herzens. Bei Rheumatikern ohne Chorea waren schwere Formen des Gelenkrheumatismus zweimal so häufig, wie bei Choreatikern. Die Mortalität bei unkomplizierter Chorea betrug 0,7%, bei rheumatischem Fieber ohne Chorea 32%. Auf Grund ihrer statistischen Erhebungen sehen die Verfasser in der Chorea eine milde Form des rheumatischen Fiebers. Auch Schleifer teilt seine Statistik mit. Gelenkerscheinungen fehlten bei 37 von 40 jugendlichen Choreatikern. In 70% wurde über rheumatische Erkrankungen der Familienangehörigen berichtet. Eine echte rheumatische Erkrankung des Herzens entwickelte sich nur in zwei Fällen, dagegen traten in 31 Fällen Herzfunktionsstörungen auf, welche Verfasser als Folgen einer Vagusstörung (Vagusherz — Vagotonie) auffaßt. Bei strenger Einhaltung seelischer und körperlicher Ruhe soll die Krankheit auch ohne Arzneimittel ausheilen. Eine letzte kleine Statistik bringt Moschkowskaja. Er fand unter 40 jugendlichen Choreatikern 38mal eine nervöse Belastung in der Familie. 34 Kranke wurden vom Internisten untersucht; die Untersuchung ergab in 17 Fällen ein labiles Gefäßsystem, 10mal organische Herzveränderungen; Rezidive traten in 55% der Fälle auf. Verfasser sucht zwei Sondergruppen herauszuschälen; erstens übererregbare Kranke mit psychomotorischer Unruhe und zweitens gehemmte, akinetische Kranke. Levintova kommt zu dem Ergebnis, daß

Herzaffektionen bei Choreatikern relativ selten sind. E. Guttmann beschäftigte sich mit der Konstitution der Choreatiker. Er konnte zeigen, daß in der Vorgeschichte von Schizophrenen häufiger über Veitstanz berichtet wird als in der Vorgeschichte Manisch-Depressiver. Auch in der prämorbiden Persönlichkeit und in der Erblichkeit bestehen zwischen Schizophrenie und Chorea gewisse verwandte Züge. Die Persönlichkeitsbildung kann durch Restsymptome der Chorea abnorm beeinflußt werden. Walker untersuchte den Einfluß der Umweltfaktoren auf die Entwicklung des kindlichen Veitstanzes. Unter der Stadtbevölkerung, besonders bei erheblicher Bevölkerungsdichte, ist die Erkrankung wesentlich häufiger, wie auf dem Lande. Auch schlechte Wohnverhältnisse, ungenügende Ernährung, Mangel an Frischmilch sollen einen direkten Einfluß ausüben. Die Verbringung der Kranken in günstige Lebensbedingungen bedeutet nach Verfasser daher eine wesentliche Grundlage der Therapie. Lesné, Launay und Guillaine bestätigen die bekannte Erfahrung, daß nach infektiöser Chorea Dauerschädigungen auf intellektuellem, charakterlichem und affektivem Gebiete nicht selten sind. Creak und E. Guttmann berichteten 1935 auf dem internationalen Neurologenkongreß in London über den Tic als Nachkrankheit einer Chorea infectiosa. Die Verfasser sahen zwar sehr häufig einen Tic nach der Chorea auftreten, niemals dagegen eine Chorea nach einem Tic. Offenbar schafft die Chorea eine gewisse Disposition zum Ticsyndrom. Gelbard beobachtete zwei Fälle von Chorea (eine Chorea minor und eine Chorea gravidarum), welche durch Epilepsie kompliziert wurden. Interessant ist, daß in beiden Fällen die epileptischen Anfälle mit dem Einsetzen der extrapyramidalen Hyperkinese aufhörten. Pintus sah eine infektiöse Chorea mit Torsionsbewegungen des Rumpfes. Unter Arsen-Salicyltherapie erfolgte in kurzer Zeit Heilung. Schaeffer, Krebs und Léger berichten über eine infektiöse Chorea bei einer 57jährigen Frau. Die Kranke hatte schon mit 7, 30, 34, 43 und 52 Jahren choreatische Schübe durchgemacht. Nach der letzten Erkrankung waren choreatische Zuckungen als Restsymptom zurückgeblieben. Auch hier wurde die choreatische Hyperkinese durch torsionsdystone Symptome (Torticollis) kompliziert. Astrinskij beschreibt drei Fälle von Schwangerschaftschorea, die die bekannten Erfahrungen bestätigen. Einzelne Autoren berichten über Fälle symptomatischer Chorea ohne deutliche Beziehungen zu rheumatischen Affektionen. So sahen Herman und Potok eine 60jährige Frau, bei welcher sich eine choreatische Hyperkinese im Zusammenhang mit einer Vaquezschen Polyglobulia megalosplenica entwickelte. Die Verfasser glauben wohl mit Recht an einen engeren Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen (symptomatische Chorea). Urechia behandelte drei jugendliche Choreatiker mit Lues congenita. Durch antisyphilitische Behandlung wurde Heilung erzielt; der eine Fall rezidivierte allerdings nach 6 Monaten. Mnuchin berichtet über zwei 8- und 9jährige Knaben, welche ungefähr seit der Geburt choreatische Zuckungen hatten; der übrige neurologische Befund war o. B. Der eine Knabe, ein Siebenmonatskind, litt außerdem noch an epileptischen Anfällen. Bei beiden Kranken bestand ferner eine ausgeprägte sensorische Aphasie (normales Hörvermögen). Verfasser denkt an Agenesien oder an Folgen intrauteriner Schädigungen. Tkatschoff beschäftigte sich mit der pathologischen Anatomie der Chorea minor. Er fand, wie die meisten Autoren, vorwiegend degenerative Veränderungen, nur die Plexus choreoidei waren in einem Falle

stark entzündlich infiltriert. Die bekannte Tatsache, daß nur ein relativ kleiner Teil der Choreatiker an Rheumatismus erkrankt, soll nach Tkatschoff auf einer verschieden starken Durchlässigkeit der Bluthirnschranke für die Infektion beruhen. Wird die Barriere für das Virus durchgängig, so entstehen entzündliche Veränderungen; treten dagegen nur Toxine durch, so finden sich degenerative Veränderungen, eine Ansicht, für deren Richtigkeit meines Erachtens noch jeder Beweis fehlt (Verfasser stützt sich lediglich auf zwei Obduktionsfälle; die Plexus wurden überhaupt nur in einem Falle untersucht). Auch Urechia fand bei der Sektion eines Einzelfalles vorwiegend degenerative Veränderungen. Nach seiner Ansicht soll der Nucleus amygdalae, welcher miterkrankt war, bei der Chorea infectiosa irgendeine entscheidende Rolle spielen. Ein weiterer Einzelfall stammt von Marinesco, Draganesco, Axente und Bruckner. Es handelt sich um den anatomischen Befund einer Kranken, welche an einer Chorea mollis litt. Die Körpersektion ergab entzündliche Herzveränderungen, die Gehirnsektion relativ wenig. Es fanden sich nur leichte entzündliche Infiltrate neben ausgesprochenen Neurophagien im Pallidum und Striatum; im Pallidum außerdem noch vermehrter Pseudokalk und Eisengehalt.

Die Chorea Huntington

Die Chorea Huntington, welche durch das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses unter den Erkrankungen des extrapyramidalen Systems eine ganz besondere Bedeutung gewonnen hat, wird im Handbuch der Neurologie (von Bumke und Foerster) von Josephy ausführlich dargestellt. Das Leiden ist durch den relativ späten Beginn, die typische choreatische Bewegungsunruhe, die oft schweren psychischen Veränderungen, das allmähliche Fortschreiten der Krankheitserscheinungen, durch die Erblichkeit und den charakteristischen pathologisch-anatomischen Befund im Zentralnervensystem scharf umrissen. Wir wissen heute, daß es im Familienkreise der Huntington-Sippen Fälle gibt, welche keinen Veitstanz, sondern andere neurologische Syndrome bekommen, anatomisch und erbbiologisch aber eindeutig hierher gehören. Die Bezeichnung Chorea ist daher eigentlich zu eng gefaßt. Es war schon Huntington bekannt, daß sich die Chorea dominant vererbt. So einfach der Nachweis der Erblichkeit in den meisten Fällen ist, so schwer, ja unmöglich, kann er allerdings in anderen Fällen sein. Eine besonders weite Fassung der zur Huntingtonschen Krankheit gehörigen pathologischen Syndrome wurde von Kehrer gegeben. Gesichert ist die enge Zugehörigkeit gewisser akinetisch-rigider Zustandsbilder, hyperalgetischer und pseudorheumatischer Syndrome und gewisser Formen des krankhaften Zitterns zu diesem Leiden. Nicht eindeutig geklärt sind bisher die Beziehungen zwischen Chorea und bestimmten Psychosen bei Kranken aus Huntington-Sippen, welche selbst keine Chorea haben, sowie die Beziehungen schizophren und ähnlich gefärbter Geisteskrankheiten bei manifesten Choreatikern zur Erbkrankheit. Auch die Beziehungen zwischen Epilepsie und Chorea bedürfen noch einer endgültigen Klärung. Wenn auch gar kein Zweifel darüber besteht, daß die Vererbung die wesentliche Ursache der Chorea Huntington darstellt, so lassen doch gewisse Beobachtungen wenigstens daran denken, daß in einigen Fällen auch exogenen Noxen eine gewisse Bedeutung zukommen könnte. Offenbar kann gelegentlich eine bis dahin latente Chorea dauernd oder vorübergehend

durch äußere Schäden manifest werden. Etwa 94% aller Choreatiker erkranken zwischen dem 21. und 60. Lebensjahre (Entres). Dabei ist jedoch zu bedenken, daß alle statistischen Erhebungen lediglich den Zeitpunkt der Manifestation der Chorea im engsten Sinne berücksichtigen. Ganz vereinzelte Frühfälle sind beobachtet (choreatische Erkrankung mit späterer Versteifung im zweiten Lebensjahre — Runge, ein Krankheitsfall im dritten Lebensjahre — Kehrer). Ebenso sicher ist, daß sich die Chorea auch noch nach dem 65. Lebensjahre manifestieren kann. Josephy bringt ferner eine ausführliche Darstellung der klinischen Symptomatologie und stützt sich dabei in erster Linie auf die bekannten von Foerster herausgearbeiteten Kennzeichen des choreatischen Syndroms. Von den Abweichungen des typischen klinischen Bildes sind jene schon erwähnten Fälle von besonderem Interesse, in welchen sich an Stelle der typischen choreatischen Hyperkinese eine Hypo- oder Akinese mit Rigidität zeigt (Chorea mit Versteifung — Meggendorfer). Derartige Bilder scheinen besonders häufig zu sein, wenn die Erkrankung schon in relativ frühen Jahren manifest wird. In anderen Fällen geht eine zu Beginn typische choreatische Hyperkinese allmählich in eine parkinsonistische Versteifung über. Die oft schweren seelischen Störungen der Choreatiker stehen quantitativ in keinem eindeutigen Abhängigkeitsverhältnis zur Schwere der extrapyramidalen Hyperkinese. Die meisten Choreatiker waren schon sehr lange vor der Manifestation des extrapyramidalen Syndroms auffällig (Entres, Meggendorfer, Kehrer u. a.). Über Reizbarkeit, Erregbarkeit, aufbrausendes Wesen, Jähzorn und Streitsucht, Menschenscheu, Verschrobenheiten und andere psychopathisch wirkende Wesenszüge wird immer wieder berichtet. Diese Eigenheiten verstärken sich zu Beginn der eigentlichen Krankheit. Meggendorfer untersuchte die sehr interessante Frage, ob die oft schon in der Jugend durch psychopathische Charakterzüge auffälligen Nachkommen Choreatischer die Kandidaten der späteren Erbkrankheit darstellen, kam aber zu keinem eindeutigen Ergebnis. Man kann immerhin soviel sagen, daß völlige körperliche und seelische Gesundheit in der Jugend keine Gewähr für ein Fehlen der kranken Erbanlage bietet; ebenso scheint es andererseits nicht angängig, die schweren psychopathischen Charakteranomalien stets schon zur Erbkrankheit im engeren Sinne zu rechnen. Anders zu beurteilen sind dagegen jene Fälle, in welchen sich die psychopathischen Wesenszüge vor oder im Beginn der Krankheit verstärken und steigern. In fortgeschritteneren Stadien der manifesten Erkrankung tritt dann die choreatische Demenz auf. Die histopathologische Forschung hat gezeigt, daß alle Fälle von Chorea Huntington, einerlei ob Erblichkeit nachweisbar war oder nicht, einerlei ob der Verlauf typisch oder atypisch war, in ihren Grundzügen den gleichen pathologischen Befund bieten. Er ist gekennzeichnet durch eine chronische Degeneration der Hirnrinde und Stammganglien, insbesondere des Striatums; eine Mitbeteiligung des Großhirnmarklagers und des Rückenmarks kommt vor. Der typischste Befund ist die Degeneration der kleinen Ganglienzellen im Striatum und in den unteren Schichten der Hirnrinde.

Die rassenhygienische Bedeutung des erblichen Veitstanzes findet in einem Aufsatz von Kehrer besondere Berücksichtigung. Gerade wegen der guten Kenntnisse des klinischen Bildes und der Erblichkeitsverhältnisse sind die Aussichten für eine restlose Ausmerzung bei der Chorea Huntington wesentlich besser wie bei anderen Erbkrankheiten. Die Krankheit kommt sicher viel häufiger vor,

wie im allgemeinen angenommen wird. Umfragen in Irrenanstalten ergeben ein ganz falsches Bild von der Häufigkeit des Leidens, da sich die Mehrzahl der Kranken außerhalb von Krankenanstalten aller Art aufhalten und dauernd der fach- und amtsärztlichen Erfassung entgeht. Kehrer bespricht ausführlich die so wichtige Frühdiagnose der Chorea Huntington. Auf zwei Modifikationen des klassischen Bildes wird auch von ihm mit besonderem Nachdruck hingewiesen, und zwar erstens auf jene Fälle, in welchen die choreatischen Zuckungen durch eine fortschreitende Versteifung überdeckt werden, und zweitens auf jene Fälle, in welchen schwere Abwegigkeiten des Charakters, Temperaments und Naturells lange Zeit einzig und allein bestehen. Sie bilden nach Kehrer das charakterologische Gegenstück zur Übererregbarkeit des motorischen Systems und unterscheiden sich nicht wesentlich von psychopathischen Charakteranomalien, insbesondere vom Typus des erregbaren, haltlosen Psychopathen. Eine sichere Diagnose kann in diesem Stadium daher noch nicht gestellt werden. Eine weitere Schwierigkeit für die rechtzeitige Diagnose erwächst aus der besonderen Art der Motilitätsstörungen. Bereits einwandfreie choreiforme Zuckungen werden häufig auf längere Zeit als Zeichen lebhaften Temperaments, gesteigerten Ausdrucksbedürfnisses, innerer Spannung, als Verlegenheitsbewegungen usw. verkannt. Fehldiagnosen sind daher recht häufig. Kehrer weist mit Nachdruck darauf hin, daß sich jene Fälle von chronischem fortschreitendem Veitstanz, deren Erblichkeit nicht nachgewiesen ist, weder klinisch noch anatomisch von denjenigen mit Vererbung unterscheiden (Hallervorden). Die Ansicht, es gebe eine chronisch-progressive, nicht erbliche Chorea in fortgeschritteneren Lebensjahren, welche auf irgendeiner anderen Ursache, beispielsweise der Arteriosklerose, der senilen Involution beruht, ist abzulehnen. Bei zunächst als nicht erblich angesprochenen Fällen gelang es, durch mühevolle, genealogische Untersuchungen so häufig nachträglich noch die Erblichkeit sicherzustellen, daß künftighin auch bei solchen Fällen im Rahmen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses erblicher Veitstanz angenommen werden muß, deren Erblichkeit nicht ohne weiteres nachgewiesen ist. Die große Bedeutung gründlicher Familienforschung wird auch von Tiecke ausdrücklich hervorgehoben. Hindringer schildert eine neue Chorea Huntington-Sippe, in der von fünf Nachkommen drei an Huntingtonscher Chorea erkrankten; ein Kind war klein gestorben und nur eine Tochter gesund. Bemerkenswert ist, daß beide Eltern an Chorea Huntington litten. Ein weiterer kasuistischer Beitrag zur Erblichkeit der Chorea Huntington von Lambruchini scheint mir nichts grundsätzlich Neues zu bieten. Herrmann meint, daß man alle Kinder manifest Kranker sterilisieren solle, und hofft, die Huntingtonsche Krankheit durch dieses Vorgehen ausrotten zu können. Demgegenüber entgegnet Luxemburger ganz mit Recht, daß sich auch unter den scheinbar gesunden Geschwistern Träger der Erbkrankheit finden, die sich fortpflanzen und die Anlage weitergeben. Sterben diese nun vor Ausbruch der Chorea, so können ihre Kinder nicht als Kinder von Erbveitstanzkranken erkannt werden. Man müßte also auch alle Geschwister der Kranken sterilisieren und somit die ganze Familie ausrotten, ein Weg, der wohl erfolgversprechend wäre, aber vom Gesetzgeber nicht gewünscht wird. Momcke Bruhn berichtet über eine sehr ausgedehnte Sippe, in deren einem Zweig fünf Fälle von Chorea Huntington, in einem anderen drei Fälle von Schizophrenie, zwei Fälle von angeborenem Schwachsinn und vier Fälle von Mikrozephalie auftraten. In beiden Linien fanden

sich weiterhin psychopathische Charaktere, welche Verfasserin, soweit sie zur Huntington-Familie gehören, als Choreopsychopathie im Sinne Kehrers auffaßt. Gordon sah eine Chorea Huntington bei einem Ostafrikaner. Zwei recht interessante Beobachtungen teilt Feisulajew mit: Er behandelte ein 18jähriges Mädchen, welches seit dem siebenten Lebensjahre an einem chronischen Veitstanz mit progredienter Demenz litt. Die Mutter und Großmutter der Kranken mütterlicherseits hatten beide in ihrer zweiten Schwangerschaft eine Chorea bekommen und waren gestorben. Der zweite Fall betrifft eine 20jährige Frau, welche im ersten Monat der dritten Schwangerschaft an einer Chorea erkrankte, die sich nach der Unterbrechung zurückbildete. Die Mutter litt ebenfalls seit ihrem 30. Lebensjahre an einer chronischen Chorea mit Demenz. Verfasser schließt aus diesen Beobachtungen, daß Schwangerschaften und Entbindungen gelegentlich den vorzeitigen Beginn einer Chorea Huntington verursachen und daß die Chorea Huntington in späteren Generationen schon im Kindesalter auftreten kann. Auch Matzdorff beschäftigte sich eingehend mit der Frühdiagnose der Chorea Huntington und berichtet über ein zehnjähriges Kind, welches im Anschluß an einen Scharlach an einer choreatischen Hyperkinese erkrankte, die in einem halben Jahre wieder zurückging. Der Vater des Kindes war 33 Jahre alt und gesund, stammte jedoch aus einer Choreafamilie. Zwei Brüder und eine Schwester der Mutter des Vaters litten nämlich an Chorea Huntington, die Mutter des Vaters selbst war allerdings bereits 59 Jahre alt und choreafrei. Matzdorff denkt an die Möglichkeit, daß es sich bei dem zehnjährigen Kinde bereits um die ersten Zeichen des Erbleidens handeln könnte. Vielleicht ergeben sich durch die Berücksichtigung derartiger Gesichtspunkte neue Möglichkeiten zur Frühdiagnose und damit auch zur rechtzeitigen Erfassung erbkranker Mitglieder von Huntington-Sippen im Rahmen des Sterilisierungsgesetzes. Hochheimer veröffentlichte eine sehr wertvolle, ungewöhnlich gründliche, psychologische Analyse des Choreatikers und stützt sich dabei in erster Linie auf drei über längere Zeit selbst beobachtete Fälle, welchen anhangsweise noch kürzere Analysen anderer Kranker angeschlossen werden. Alle Fälle wurden nach eigener Methode mit den gleichen Tests aus möglichst zahlreichen und verschiedenen Leistungsgebieten geprüft. Verfasser weist jedoch mit Nachdruck darauf hin, daß weder genaue Messungen noch die Ausgestaltung und Wahl der Tests über das eigentliche Wesen der zu untersuchenden Erkrankung Aufschluß geben können. Notwendig ist ein Einblick in das Innenerleben des Kranken. Was erlebt der Kranke an seinem Denken als mehr oder minder schwer? Was geschieht in ihm, wenn er denken will? Dabei zeigt sich, daß gerade jene Kranken, welche erst seit relativ kurzer Zeit an Chorea leiden, obwohl die Krankengeschichten bereits Eintragungen, wie Demenz, Gedächtnisabnahme usw. enthalten, bei gründlichster Nachuntersuchung nichts an „Ausfällen“ und Abnormitäten bieten. Trotz der guten Leistungsergebnisse bezeichnen sich die Kranken aber bereits als denk-, gedächtnis-, kopfschwach usw. Die seelischen Störungen sind also subjektiv bereits deutlich vorhanden obwohl es nicht gelingt, objektiv eine Schwäche festzustellen. Gerade die eingehende Schilderung der Kranken selbst zeigt, daß trotz guter Intelligenzleistungen die inneren Begleiterlebnisse des Denkens bei verschiedenen Leistungsabläufen bereits krankhaft beeinträchtigt und verändert sind im Sinne erschwerter und immer wieder zu entgleiten drohender Denksteuerung. Das allen Fehlleistungen der Choreatiker

Gemeinsame liegt in einem Nichttreffen beim inneren Suchen und in einem Abgleiten beim Festhaltenwollen von Sinnes- und Denkmaterial. Die Klagen der Kranken über Vergeßlichkeit, Kopfschwäche und Konzentrationsschwierigkeiten werden hierdurch verständlich. Die seelische Hilflosigkeit, welche einer von außen betrachtenden Psychologie entgeht und nur durch die Berücksichtigung des Innenerlebens verständlich wird, entspricht der motorischen. Die so oft betonten, affektiven Auffälligkeiten und psychotischen Züge Choreakranker konnte Hochheimer an seinem Materiale nicht feststellen. Die Stimmungslabilität scheint ihm für die Chorea ebensowenig charakteristisch wie die Reizbarkeit. Gerade die Reizbarkeit ist eine Haltung kranker Menschen überhaupt, welche jeden Augenblick gewärtig sind, an den Aufgaben ihrer Umwelt und bei der Durchführung ihrer Handlungen zu scheitern. Wolfovsky spricht von einem neuen Symptom der Chorea Huntington, welches er als Akairie bezeichnet. Hierunter versteht er eine unangebrachte, zähe, klebrige Zudringlichkeit, welche sich bei einzelnen Choreatikern finden und den pseudopsychopathischen Verhaltensweisen der Enzephalitiker ähneln soll. Mark untersuchte die Erythrozytengröße bei Nervenkranken. Bei Erkrankungen, die mit Leberschädigungen einhergehen, und bei der Huntingtonschen Chorea (in 87,5%) konnte sie eine Vergrößerung des Erythrozytendurchmessers feststellen. Vielleicht kann dieses Symptom gelegentlich mal differentialdiagnostische Bedeutung erlangen. Lipshutz berichtet über seine anatomischen Studien der Chorea Huntington, ohne wesentlich neue Gesichtspunkte zu bringen. Mit der Annahme, daß der Hydrocephalus internus durch eine Verengung der Foramina Monroi infolge von Ependymproliferationen entsteht, dürfte Verfasser wohl allein dastehen.

II. Die Myoklonie, Myorhythmie, Myoklonusepilepsie und verwandte Hyperkinesen

Stertz bespricht die Myoklonie im Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster. Unter Myoklonien versteht man kurze Zuckungen einzelner Muskelteile oder ganzer Muskeln und gebraucht das Beiwort myoklonisch für Krankheiten, deren Symptomenbilder durch derartige Zuckungen beherrscht bzw. kompliziert werden. Die Zuckungen besitzen ticartigen Charakter. Die Differentialdiagnose zwischen psychogen bedingten Ticformen und organischen Tics ist keineswegs immer leicht, sie ist schon deshalb schwer, weil auch das organische Ticsyndrom auf seelischem Wege weitgehend beeinflußt werden kann. Der gewöhnliche Typ des Myoklonus besteht also in einer rasch ablaufenden Kontraktion einzelner Muskelpartien oder ganzer Muskeln. In manchen Fällen folgt der raschen Zusammenziehung eine langsame Erschlaffung ähnlich wie beim Nystagmus. Die Zahl der Zuckungen schwankt zwischen weit über 100 und wenigen Schlägen in der Minute. Die Zuckungen können in zeitlich scharf umrissenen Anfällen auftreten oder dauernd bestehen. Je nachdem, ob nur einzelne Muskelteile, ganze Muskeln oder sogar Muskelgruppen in die Myoklonie einbezogen sind, kommt es entweder überhaupt nicht zum Bewegungseffekt oder zu grob schleudernden Bewegungen. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es alle Übergänge. Die verschiedensten exogenen, körperlichen und seelischen Einflüsse verstärken die Hyperkinese. Schon hierin sehen wir die nahe Verwandtschaft der Myoklonie mit anderen extrapyramidalen Bewegungs-

störungen. Diese engen Beziehungen werden durch das häufige Vorkommen verschiedener hyperkinetischer Syndrome beim gleichen Kranken noch besonders unterstrichen. Die Myoklonusepilepsie von Unverricht-Lundborg ist eine in sich geschlossene Krankheit. Schon Unverricht betonte das familiäre Auftreten dieses Leidens. Es beginnt meistens mit epileptischen Anfällen und wird später durch myoklonische Zuckungen beherrscht, welche anfangs nur zeitenweise, später aber dauernd nachweisbar sind. Auch amyostatische Syndrome sowie geistige Schwächezustände können hinzutreten (Dementia myoclonica — Lundborg). Lafora und Glück fanden schon 1911 kugelige, konzentrisch geschichtete Corpora amylacea-artige Einschlüsse der Ganglienzellen. Für das myoklonische Syndrom sind wohl hauptsächlich die von Sioli und später von Westphal und Sioli gefundenen Veränderungen des Nucleus dentatus verantwortlich zu machen. Diese Befunde wurden später durch die von Ostertag und Bellavitz nachgewiesenen Schädigungen der Substantia nigra ergänzt und erweitert.

Die myoklonischen Zuckungen, welche rhythmisch und arhythmisch in symmetrischer oder regellos asymmetrischer Verteilung die verschiedensten Körperteile befallen können, enthalten gelegentlich eine tonische Komponente, welche ihnen einen mehr wurmförmigen Charakter verleiht und Beziehungen zur Athetose und Torsionsdystonie erkennen läßt. Eine in sich geschlossene Krankheit Myoklonie ist abzulehnen. Der Myoklonus und seine verwandten Erscheinungsformen, wie die Myorhythmie, sind lediglich Syndrome, welche bei den verschiedensten Nervenerkrankungen auftreten können. Auch bei der von Friedreich als Paramyoklonus bezeichneten Erkrankung handelte es sich sicher um kein in sich geschlossenes Krankheitsbild, sondern vielleicht um sporadische Fälle von Encephalitis epidemica. Diese Krankheit hat überhaupt sehr viel zur Kenntnis des myoklonischen Syndroms beigetragen. Hier finden wir es sowohl im akuten, wie im chronischen Stadium. Nach Stertz spielt das myoklonische Syndrom auch in der Pathologie der Epilepsie eine Rolle. Bei heredodegenerativen Erkrankungen, wie bei der olivo-zerebellaren Atrophie, wurde das myoklonische Syndrom ebenfalls gesehen.

Ein Abschnitt über den spastischen Torticollis beschließt den klinischen Teil des Handbuchbeitrages von Stertz. Obwohl zweifellos auch nahe Beziehungen zwischen Torticollis spasticus und Torsionsspasmus bestehen, erscheint es berechtigt, das Krankheitsbild auch an dieser Stelle zu besprechen. Die anatomischen Befunde lehren, daß beim Myoklonus genau so wie bei den meisten übrigen extrapyramidalen Bewegungsstörungen, die verschiedensten Abschnitte des Hirnstammes erkrankt sein können. Besondere Bedeutung besitzt jedoch die Miterkrankung des Striatums (Torticollis, Torsionsdystonie — Cassirer, Bielschowsky) und des Kleinhirns, insbesondere des Nucleus dentatus und seiner Verbindungen. Dabei ist allerdings zu betonen, daß Herde gleicher Lokalisation in manchen Fällen keine Myoklonie, sondern choreatische und tremorartige Zustandsbilder hervorrufen. Die komplizierteren Krankheitsformen und Übergangsfälle werden durch die diffuse Ausbreitung des pathologisch-anatomischen Prozesses über ausgedehnte Gebiete des extrapyramidalen Systems gut erklärt. Nach Foerster liegt der Myoklonie ein Enthemmungsphänomen (Ausfall der hemmenden Einflüsse des Striatums auf das Pallidum) zugrunde. Foerster sieht im Myoklonus die leichteste Folge einer Striatumläsion; starke

Zellausfälle in diesem Gebiete führen zur Chorea und Athetose. Das Auftreten myoklonischer Zuckungen in eng umschriebenen Körperregionen läßt an eine somatotopische Gliederung in den Funktionsgebieten denken.

Wilder bespricht die engen Beziehungen zwischen Myoklonie, Myokymie und Crampuskrankheit. Er ist auf Grund eigener klinischer Beobachtungen der Ansicht, daß die drei Syndrome eng zusammengehören und begründet seine Auffassung folgendermaßen: In schwächer befallenen Muskelgebieten, vorm Auftreten und beim Abklingen der Crampuskrankheit, sowie beim Auftreten und Schwinden des einzelnen Crampus treten sehr häufig Zuckungen von myorhythmischem und myoklonischem Charakter in dem sonst vom Crampus befallenen Muskelgebiete auf. Auch das Literaturstudium lehrt, daß zwischen den drei Erscheinungsformen sehr nahe Beziehungen bestehen (Oppenheim, Buber, Curschmann — Fall 4). Sowohl im Intervall, wie bei der Lösung des Crampus sind myoklonische Zuckungen sehr häufig (Bittorf, Hellich, Gaupp — Fall 1, Haenel, Bechterew, Wollenberg, Fries, Grund). Der Ausfall der myospastischen Reaktion (Wilder) spricht ebenfalls in diesem Sinne. Nach eingehender Besprechung eines Falles von Straube aus der Curschmannschen Klinik, welchen Wilder nicht als eine echte Myoklonusepilepsie ansieht, sondern eher als eine Kombination von Epilepsie und Myoklonie (später Beginn, negative Familienvorgeschichte), bringt Wilder weitere eigene Fälle, welche für seine Theorie sprechen. Für die Diagnose der Crampuskrankheit und der ihr verwandten Formen ist nach Wilder der Befund einer Hyperurikämie nebst Veränderungen an der Wirbelsäule bedeutungsvoll. Diese Befunde wurden auch im Straubeschen Falle erhoben. De Lisi berichtet über ein 26 jähriges Mädchen, bei welchem mit 18 Jahren generalisierte epileptische Anfälle und myoklonische Zuckungen auftraten. Neurologisch bestand ein Kleinhirnsyndrom, welches sich der Anamnese nach wahrscheinlich schon im fünften Lebensjahre entwickelt hatte. Nach Verfasser handelt es sich wohl um eine zerebellare Form der Unverrichtschen Myoklonusepilepsie. Auch eine Huntsche zerebellare progressive Dyssynergie käme in Frage. Bei dieser Krankheit sind sowohl Kombinationen mit der Myoklonie, wie mit der Friedreichschen Krankheit beschrieben. Verfasser meint jedoch, daß die Huntsche Krankheit nur eine Unterform der Unverrichtschen Myoklonusepilepsie darstellt. Über Ähnliches berichtet Mazza. Er beschreibt zwei Schwestern mit Unverrichtscher Myoklonusepilepsie, welche aus einer blutsverwandten Ehe stammen; der Vater war außerdem an einer Paralyse gestorben. Kompliziert wurde das Bild durch ataktische Gangstörungen. Da weitere Krankheitszeichen fehlten, möchte Verfasser dieses Krankheitsbild allerdings nicht ohne weiteres zur zerebellaren Dyssynergie rechnen. Ziskind sah zwei Schwestern mit Unverrichtscher Myoklonusepilepsie. Die eine Kranke bot bereits das voll ausgeprägte Syndrom, die andere dagegen ein symptomarmes Krankheitsbild, welches nur in Verbindung mit der typischen Erkrankung der Schwester richtig zu diagnostizieren war. In einem Falle von Alajouanine, Thurel und Hornet entwickelten sich myoklonische Zuckungen des Gaumensegels und der Augen im Anschluß an einen zerebral-apoplektischen Insult neben anderen schweren neurologischen Störungen. Auf Grund ihres pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefundes machen die Verfasser die Miterkrankung der Bulbusoliven für das Myoklonussyndrom verantwortlich. Bei einseitigem Sitz des Leidens ist die kontra-

laterale Olive erkrankt. Die Olivenschädigung ist sekundärer Natur (Folgen einer Läsion des Nucleus dentatus, olivo-zerebellarer Fasern oder der Brückenhaube) und äußert sich in einer degenerativen Hypertrophie der Ganglienzellen und einer mächtigen Reaktion der Neuroglia. Auch in einem Falle von Crouzon und Christophe entwickelte sich das myoklonische Syndrom — bilateral rhythmisch synchrone Myoklonien des Gaumensegels, Rachens, Gesichts und Kehlkopfes unilaterale Myoklonien des Auges und der Skelettmuskulatur — im Anschluß an einen zerebral-apoplektischen Insult; auffallenderweise allerdings erst über 4 Monate nach dem Schlaganfall. Als Sitz des Leidens wird auch hier die Olivengegend, ferner Kleinhirnschenkel, Nucleus dentatus und Nucleus ruber angenommen. Auch Dereux berichtete über eine Myoklonie der Gaumensegel-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur. Im selben Falle bestand ferner eine linksseitige Hemiparese und Hemianästhesie neben rechtsseitigen Kleinhirnzeichen. Verfasser vermutet eine Schädigung der Haubenbahn mit sekundären Veränderungen in der Olive. Die Form der Myoklonie wird als selten bezeichnet. Davison, Riley und Brock besprechen an Hand eines klinisch und anatomisch untersuchten Falles — rhythmischer Myoklonus vorwiegend des Gaumens und Kehlkopfes — die anatomische Lokalisation des myoklonischen Syndroms. Wichtig sind Schädigungen der zentralen Haubenbahn und des gleichseitigen Olivenkomplexes (Pseudohypertrophie), ferner beiderseitige Haubenbahnschädigungen mit Pseudohypertrophie der gleichen oder beider Oliven und leichter Schädigung des Nucleus dentatus; in anderen Fällen Läsionen des Dentatus und der gegenseitigen Olive und schließlich primäre Degeneration des Olivenkomplexes. Die Schädigung der gegenseitigen Olive ist für das Myoklonussyndrom ausschlaggebend. Hurmuzache konnte unter 40 Grippefällen nur einmal neurologische Komplikationen feststellen, und zwar bei einem 15 Monate alten Kind. Hier setzten myoklonische Zuckungen im Beginn der Rekonvaleszenz ein und betrafen die linksseitigen Extremitäten. Mit der Besserung des klinischen Syndroms gingen auch die bei der ersten Punktion gefundenen Liquorveränderungen wieder zurück.

III. Die Torsionsdystonie

Kurt Mendel bringt in einem kurzen Abschnitt (Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster) alles Wesentliche über diese relativ seltene Erkrankung. Die Torsionsdystonie wurde zuerst vorwiegend in Rußland bzw. Galizien beobachtet, und zwar bei Angehörigen der jüdischen Rasse; später folgten Mitteilungen aus anderen Ländern. Nach Austregesilo und Aluizio-Marques kommt das Leiden in allen Ländern und bei den verschiedensten Rassen vor, wenn auch die meisten Fälle in Rußland beobachtet werden. Genau so wie bei anderen Erkrankungen des extrapyramidalen Systems (z. B. Parkinsonismus) müssen wir auch hier zwischen der genuinen idiopathischen Torsionsdystonie und einem rein symptomatischen torsionsdystonen Syndrome unterscheiden. Wiederholt wurde über familiäres Auftreten der Torsionsdystonie berichtet (Schwalbe — 3 Geschwister, Wechsler, Broch, Dawidenkow und Zolotowa, Fossey, Regensburg, Dzerschinsky). Dem Leiden soll entweder ein dominanter oder häufiger ein rezessiver Erbgang zugrunde liegen (Man-

kowsky-Czerny). Die echte Torsionsdystonie beginnt im allgemeinen zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre. Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, unangenehme Sensationen im Abdomen können den motorischen Störungen als Prodromalerscheinungen vorausgehen. In anderen Fällen bestanden die ersten Symptome in dystonisch-hemispastischen Anfällen (Epilepsia striata — Wimmer), oder in schmerzhaften Muskelkrämpfen der unteren Extremitäten (Marotta); auch über Schiefhaltung des Kopfes (Flater), tonischen Schiefhals und über Schreibkrämpfe (Farcassi und Marelli) wird berichtet. Die torsionsdystone Bewegungsstörung beginnt im allgemeinen in den Beinen, seltener in den Armen und breitet sich schließlich über den ganzen Körper aus. Auch ein Halbseitentyp kommt vor (Richter, Bregman, Schwalbe, Oppenheim, Climenko, Thomalla und Mendel). Auf der Höhe der Krankheit sind die unteren Extremitäten stets stärker befallen als die oberen. Das ausgeprägte Krankheitsbild setzt sich aus zwei Kardinalsymptomen zusammen. Erstens entwickelt sich eine schwere Tonusstörung in der Muskulatur (Dystonie), welche in einem dauernden Wechsel zwischen Hypo- und Hypertonie durch tonische Muskelspannungen besteht (Spasmus mobilis). Zweitens treten für die Krankheit besonders charakteristische unwillkürliche drehend-ziehende (torquierende) Bewegungen auf; sie können stark an hysterische Bewegungsäußerungen erinnern und enthalten choreatische, athetoide, ticartige, hemiballistische und parkinsonartige Bewegungsanteile. Schwere Gangstörungen ergänzen das Bild (Storchengang). Die proximalen Gliedabschnitte und der Rumpf sind besonders befallen; die Wirbelsäule zeigt eine ausgesprochene Lordose, die im Liegen verschwindet. An den inneren Organen, an den Blutdrüsen, im Blut und Liquor findet sich nichts Besonderes. In ihrem seelischen Verhalten sind die meisten Kranken unauffällig, manche sind sogar über den Durchschnitt intelligent (Mendel, Flatau-Stehling, Bernstein). Von anderen Autoren wurde jedoch über geistige Minderwertigkeit, sogar über hochgradige Imbezillität berichtet (Flater, Urechia, Mihalescu, Frigerio, Kehrer, Fränkel und Tschetwerikoff). Affektlabilität kommt nicht selten vor, gelegentlich sogar eine ausgesprochene Geisteskrankheit, wie Delirien (Schwalbe, Thomalla), oder paranoid-halluzinatorische Psychosen (Kleist und Herz). Die Differentialdiagnose muß die Torsionsdystonie in erster Linie gegen die Athétose double abgrenzen. Beide Leiden besitzen verwandtschaftliche Beziehungen zueinander. Selbst wenn man berücksichtigt, daß es zwischen beiden Erkrankungen Grenz-, Misch- und Übergangsfälle gibt, ist die Abgrenzung im allgemeinen möglich. Auch zur Chorea Huntington bestehen gewisse verwandtschaftliche Beziehungen. Herbert und Fossy berichten über einen Fall von Torsionsdystonie, bei welchem sechs nächste Familienangehörige an einer Chorea chronica litten. Auch die anatomischen Befunde sind bei beiden Krankheiten trotz gewisser Unterschiede einander sehr ähnlich. Bei der Torsionsdystonie handelt es sich genau so wie bei der Chorea Huntington um eine progrediente degenerative Erkrankung des Striatums. Wenn auch der Hauptsitz der Erkrankung zweifellos im Striatum liegt, so zeigen doch die anatomischen Untersuchungen (Wechsler und Brock, Navarro und Marotta), daß auch weitere Abschnitte des Hirnstammes, ferner Kleinhirn und Hirnrinde am Krankheitsprozeß teilnehmen können. Dem degenerativen Prozeß dürfte in erster Linie eine angeborene Anlage zugrunde liegen (Heredodegeneration, autochthone Degeneration des Striatums — Richter, Rosenthal). Ein symptomatisches

torsionsdystones Syndrom wird bei den verschiedenen Erkrankungen der Stammganglien beobachtet, und zwar am häufigsten bei der Encephalitis epidemica. Durch die Schädigung des Striatums werden Hemmungen beseitigt, welche beim Gesunden von der Hirnrinde auf die striären Automatismen und vom Striatum auf die spinalen Automatismen erfolgen. Die Krankheit verläuft ausgesprochen chronisch (bereits 32jährige Krankheitsdauer in einem Falle von Mendel). Im Beginn schreitet das Leiden langsam fort, es wird gelegentlich durch Remissionen und Intermissionen unterbrochen und bleibt später mehr oder weniger stationär. Nach Brunnschweiler können die Symptome sogar intermittierend auftreten.

Zador fand gewisse Unterschiede in der Symptomatologie der Torsionsdystonie bei einem Vergleich zwischen jüdischen und arischen Kranken. Im großen und ganzen scheinen sich die Erkrankungen der Juden einander mehr zu gleichen als die Erkrankungen der Arier. Verspäteter und atypischer Beginn sind bei den letzteren häufiger. Unter 45 jüdischen Fällen errechnete Zador 17,7% Heredität; unter den arischen Fällen war keinerlei Erblichkeit nachweisbar. Ein recht interessanter Fall wurde von Burlage in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie (14. Januar 1935) vorgestellt. Das Leiden begann 1932 mit einem sich allmählich verstärkenden Starrezustand, der im rechten Bein einsetzte und schließlich über die rechte Rumpfhälfte auf den rechten Arm übergriff. Relativ rasch wurde auch das linke Bein, zwei Jahre nach Beginn der linke Arm befallen. Kieferklemme, eine ungewöhnliche Sprachstörung (psychomotorische Aphasie? dysarthrische Störung?), Schlucklähmung und Schiefhals komplizierten das Krankheitsbild. Erst im Sommer 1934 trat eine leichte Bewegungsunruhe auf. Trotz des Fehlens torquierender Bewegungen — das Krankheitsbild wurde von Anfang an durch die Bewegungslosigkeit beherrscht — reiht Burlage die Erkrankung in die Gruppe der Torsionsdystonien ein, und zwar wegen der schon sehr früh aufgetretenen Dauertorsion des ganzen Körpers nach rechts. Verfasser denkt an Beziehungen zu den von Stertz und Spielmeyer beschriebenen Starrezuständen der Kinder, welche histologisch an die Huntingtonsche Chorea erinnern. Klinisch bestand Ähnlichkeit mit einem Fall von juveniler Paralysis agitans, der 1911 von Bonhoeffer mitgeteilt wurde und welcher sich später als Wilsonsche Krankheit entpuppte. In der Vorgeschichte des demonstrierten Falles fanden sich Hinweise auf ein familiäres Leiden, dagegen nichts für eine epidemische Enzephalitis. Dreyfus berichtet über drei Fälle von Torsionsdystonie. Beim ersten Kranken handelte es sich um einen 13jährigen jüdischen Knaben polnischer Herkunft. Im zweiten Falle setzte das Leiden bei einem nichtjüdischen sechseinhalbjährigen Jungen nach einer Adenoidoperation ein. Beim dritten Kranken lag ein torsionsdystones Syndrom bei einer Wilsonschen Krankheit vor. Omorokow sah einen Fall mit typischer halbseitiger Torsionsdystonie bei Lues congenita. Anatomisch-physiologische Betrachtungen auf Grund von Literaturstudien werden dieser Mitteilung angeschlossen. Bouché und van Bogaert teilen ebenfalls eine recht interessante Beobachtung mit. Bei einem zehnjährigen Jungen entwickelte sich im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus eine halbseitige Versteifung mit Kontrakturen und Tremor. Fünf Jahre später traten komplizierte motorische Anfälle auf, welche als Torsionsparoxysmen aufgefaßt wurden. Der Kranke starb mit 21 Jahren. Die anatomische Untersuchung

ergab eine diffuse chronische Meningoenzephalitis sowie einen abiotrophischen Prozeß im Pallidum und in den äußeren Abschnitten des Corpus Luys, rechts mehr als links.

IV. Die Athetose

(unter besonderer Berücksichtigung des Status marmoratus — C. und O. Vogt)

Der Status marmoratus (Vogtsche Krankheit) wird im Handbuch der Neurologie (Bumke und Foerster) von Josephy dargestellt. Die bisher beobachteten Fälle (ungefähr 20) werden durch den charakteristischen pathologisch-anatomischen Befund des Striatums zusammengehalten. Er besteht in einer eigenartigen regellosen Vermehrung der Markscheiden, welche diesen Kernen ein marmoriertes Aussehen verleiht. Die Beobachtungen von Oppenheim-Vogt, Bare-Vogt und Antoni sprechen für ein rein endogen hereditäres Leiden, in anderen Beobachtungen ist dagegen von exogenen Schädigungen die Rede. So sind in einzelnen Krankengeschichten Zangengeburten und Asphyxie vermerkt. In einem Falle von Antoni entwickelte sich das Leiden im Anschluß an Scharlach; von den Scholzschen Geschwistern erkrankte das eine nach einer Infektion, das andere nach einem Trauma. Im Falle von Bielschowsky war überhaupt nur ein exogener Schaden nachweisbar. Das voll entwickelte klinische Bild wird durch eine schwere Rigidität sämtlicher Extremitäten beherrscht; dysarthritische Störungen, Spasmus mobilis und ausgeprägte Hyperkinesen, vorwiegend der oberen Extremitäten, von meist athetotischem Charakter (Athétose double) ergänzen das Syndrom; Pyramidensymptome fehlen im allgemeinen Einzelne Kranke sind schwachsinnig, andere epileptisch. Das ausgeprägte Leiden bleibt schließlich stationär oder neigt sogar zur Besserung. Die ersten Symptome des Leidens werden meistens schon kurze Zeit nach der Geburt beobachtet. Der zuerst von Vogt beschriebene charakteristische Befund im Striatum wird verschieden gedeutet. Vogt selbst faßt ihn als Mißbildung auf, Scholz meint, daß es sich um Narbenbildungen mit übermäßiger regenerativer Wucherung von Achsenzylindern und Markscheiden handelt. Die Ursache kann ganz verschieden sein; die Hauptsache ist, daß ein jugendliches Striatum befallen wird.

Die Bedeutung des Status marmoratus als anatomische Grundlage der angeborenen Athétose double wird auch von Bessau und von Korbsch erneut betont. Bei dem von Korbsch beobachteten Kind war bereits unmittelbar nach der Geburt eine generalisierte Athetose erkennbar; während der Schwangerschaft waren ungewöhnlich starke Kindsbewegungen aufgefallen. Molotschek und Russin beobachteten drei Geschwister (zwei Jungen und ein Mädchen) mit doppelseitiger Athetose, welche aus einer Familie stammten, in der wiederholt Verwandtenehen geschlossen wurden. Eine Tante der Kranken litt ebenfalls an einer Ahetose, der Großvater mütterlicherseits an Epilepsie. Wie weit die Lues in das hereditäre Krankheitsbild hereinspielt — der Vater litt an einer Lues cerebri, die Mutter hatte mehrere Aborte und Totgeburten durchgemacht — bleibt dabei unentschieden. Bei den beiden Jungen war die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor negativ, bei dem Mädchen wurde sie leider nicht untersucht. Als anatomische Grundlage der

Erkrankungen vermuten die Verfasser einen Status marmoratus des Striatums (Vogt). Nach Mettenheim ist die bilaterale Athetose entweder Folge einer frühkindlichen Gehirnschädigung oder Ausdruck einer angeborenen Mißbildung. Die anatomischen Befunde sind entsprechend den verschiedenen Ursachen nicht einheitlich. Meyer und Cook beschreiben den Hirnbefund eines neuen Falles von Status marmoratus des Striatums. Bei der gleichen Kranken fanden sich weiter Wucherungen der Gliafasern in der Brücke, im Mittelhirn und in der weißen Substanz des Großhirns. Die Kranke war 16 Jahre alt geworden und hatte an schweren Spasmen und einer Choreaathetose gelitten. Verfasser sind der Ansicht, daß dem Status marmoratus keine reine Systemerkrankung des Striatums zugrunde liegt, und stützen diese Ansicht hauptsächlich auf einen weiteren Fall ihrer Beobachtung. Hier fanden sich außer den typischen Veränderungen des Striatums auch noch ein Status marmoratus des Thalamus und sklerotische Veränderungen in anderen Hirnabschnitten. Verfasser sprechen dem Geburtstrauma für die Entwicklung des Status marmoratus eine große Bedeutung zu.

(Fortsetzung folgt!)

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1250. IV. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE
UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN
HERAUSGEGEBEN VON
PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME · VERLAG LEIPZIG

X. JAHRG. • MÄRZ 1938 • HEFT 3

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(• bedeutet Tagungen)

25.—30. IV. 1938. Einführungskurs für Ärzte des Deutschen Instituts für Psychologische Forschung und Psychotherapie, Berlin.

• 25.—27. IX. 1938. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Köln

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München,
Direktor: Prof. Bumke)

Die Erkrankungen des extrapyramidal-motorischen Systems

von Alfred Bannwarth

(Schluß)

B. Das hypokinetisch-hypertonische Syndrom

Der Morbus Parkinson

(Paralysis agitans, symptomatischer Parkinsonismus mit Ausnahme der enzephalitischen Folgezustände)

Die Paralysis agitans wurde im Handbuch der Neurologie (Bumke-Foerster) von Gamper bearbeitet. Im Rahmen eines Übersichtsreferates ist es mir leider nicht möglich, den Inhalt dieses umfangreichen, sehr interessant geschriebenen Kapitels ausführlich zu würdigen. Ich muß mich daher auf die Wiedergabe einzelner Punkte beschränken.

Nach den Feststellungen von F. H. Lewy beginnt die Krankheit am häufigsten zwischen dem 40. und 50. oder zwischen dem 65. und 75. Lebensjahre. Es ist bis heute auch noch nicht einwandfrei geklärt, ob es jugendliche Fälle des Parkinsonismus gibt, welche der echten Paralysis agitans des vorgeschrittenen Alters pathogenetisch gleichzusetzen sind. Nach den Untersuchungen von Willige halten die meisten als jugendliche Paralysis agitans beschriebenen Fälle einer strengeren Kritik nicht stand; Willige glaubt allerdings unter 47 Fällen der Literatur 12 Fälle gefunden zu haben, welche das Vorkommen einer jugendlichen Paralysis agitans beweisen. Dabei ist das 20. Lebensjahr die unterste Altersgrenze für den Beginn des Leidens. Gamper erinnert auch an die bereits 1916 unter dem Namen einer jugendlichen Paralysis agitans beschriebenen Fälle von Hunt, welche von diesem Autor als heredodegenerative Systemerkrankungen angesehen wurden. Es scheint aber auch bei diesen Erkrankungen durchaus noch nicht sicher, ob sie trotz ihres sich über Jahrzehnte erstreckenden chronisch-progressiven Verlaufes und der Ähnlichkeit des klinischen Bildes der echten Paralysis agitans des Präseniums gleichzusetzen sind. Hunt fand bei der anatomischen Untersuchung eines Falles vorwiegend atrophische Veränderungen im Hirnstamm (besonders im Striatum und Pallidum) und spricht von einer primären abiotrophischen Systemerkrankung. In einem von van Bogaert histopathologisch untersuchten jugendlichen Falle fehlen leider genauere Angaben. Bogaert spricht von einer ausgesprochenen degenerativen Atrophie des Pallidums

mit Übergang auf das Striatum. In Fragen der Erblichkeit sind die Arbeiten Kehrers richtunggebend geworden. Kehrer konnte zeigen, daß die Paralysis agitans in manchen Familien und Sippen so gehäuft auftritt, daß an der ausschließlich erblichen Verursachung (Heredodegeneration) bei einer Gruppe der Fälle nicht zu zweifeln ist. Dabei sind Familien, in welchen das Leiden in direkter Linie in zwei und mehr Generationen auftritt, wesentlich häufiger als Familien, in welchen nur die Geschwister des Probanden erkranken. Kehrer läßt die Frage noch offen, ob die Paralysis agitans in jedem Falle erblich bedingt ist, oder ob die rein erblichen Fälle eine Kerngruppe darstellen, welche durch andere Gruppen ergänzt werden, in welchen zwar eine Krankheitsbereitschaft besteht, aber exogene Schäden nötig sind, um das klinische Bild zu manifestieren. In Anlehnung an die anatomischen Untersuchungen von F. H. Lewy, Jakob, Fünfgeld, Foix und Nicolesco vertritt auch Gamper den Standpunkt, daß der echten Paralysis agitans eine eigenartige Seneszenz bestimmter Hirnpartien zugrundeliegt. Der Unterschied gegenüber den gewöhnlichen senilen Veränderungen des Zentralnervensystems liegt wohl im wesentlichen in der Ausbreitung des Gewebsuntergangs. Im Gegensatz zu der vornehmlich die ganze Rinde befallenden senilen Demenz ist bei der Paralysis agitans in erster Linie der Hirnstamm im weiteren Sinne (Striatum, Pallidum, Zwischenmittelhirngebiet, Oblongata) betroffen. Die gleiche Ansicht vertritt Kehrer. Er betont jedoch, daß gerade die feineren Beziehungen zwischen seniler Demenz und Paralysis agitans durch die genealogische Forschung bisher noch nicht aufgedeckt sind. Vielleicht besteht zwischen der spezifisch erblichen Anlage zum Greisenschwachsinn (Kehrer, Meggendorfer, Weinberger u. a.) und der Anlage zum Morbus Parkinson sogar eine Art Ausschließungsverhältnis. Eine gewisse Übereinstimmung zwischen beiden Erkrankungen besteht zweifellos darin, daß sich nach den bisherigen Ergebnissen der genealogischen Forschung die familiäre Häufung bei beiden Gruppen nur in einem Teil der Fälle nachweisen läßt. Im klinischen Teil werden die der eigentlichen Krankheit oft jahrelang vorausgehenden Prodromalerscheinungen von Gamper ausführlich berücksichtigt. Sie spielen sich, wie schon Mendel hervorhob, in erster Linie auf sensiblem und vegetativem Gebiete ab. Die Kranken klagen oft schon Jahre vor dem Beginn der motorischen Störungen über rheumatische Schmerzen, über Schwächegefühle, Parästhesien, Koliken, Durchfälle, Speichelfluß und verstärkte Tränensekretion; andere berichten über Schwindel, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. In einigen Fällen stehen Beschwerden im Vordergrund, wie sie den Wechseljahren eigen sind (Herzklopfen, Hitzegefühl, Wallungen usw.). Im Kapitel über die motorischen Störungen folgt Gamper eigenen Untersuchungen, sowie besonders den Erfahrungen von Foerster und O. Mayer über das Verhalten des Dehnungswiderstandes, der Fixations-, Adaptationsspannungen usw. Gamper betont, daß in der Motorik des Parkinsonkranken neben anderen Störungen auch ein ausgesprochen paretisches Moment enthalten ist, so daß wir berechtigt sind, von einer „Pallidumparese" zu sprechen. Sehr mit Recht weist Gamper auch darauf hin, daß die extrapyramidale Versteifung, d. h. die Ausmaße des Rigors, keineswegs den Hauptgrund für die Hypo- bzw. Akinese des Parkinsonkranken darstellen (Wilson). Es ist bekannt, daß eine ausgeprägte Akinese ohne merkliche Erhöhung des Muskeltonus bestehen kann (Starre ohne Hypertonie nach Stertz, rigorfreie Starre nach Bostroem). Bemerkenswert scheinen auch heute noch

die bereits 1910 mitgeteilten Beobachtungen von P. Marie und Barré über Konvergenzschwäche und gekreuzte Doppelbilder bei Morbus Parkinson; Befunde, welche neuerdings von Velter und Wilson bestätigt wurden. Diese Beobachtungen scheinen im Hinblick auf die so häufige Konvergenzschwäche bei den postenzephalitischen Folgezuständen bemerkenswert. Wenn es auch genügend Paralysis agitans-Fälle gibt, welche jahrelang keine gröberen psychischen Störungen zeigen, so wird doch auf der anderen Seite die Häufigkeit affektiver Störungen immer wieder betont. Besonders gern begleiten dysphorische Verstimmungen die Krankheit (K. Mendel, Forster, Berliner, Klippel-Lhermitte, Runge u. a.). Die bekannten anatomischen Untersuchungen Gampers beim alkoholischen Korssakow lassen ihn vermuten, daß in jenen seltenen Fällen der Paralysis agitans, welche durch ein amnestisches Syndrom kompliziert werden, der Psychose Veränderungen im mesodienzephalen Übergangsgebiete zugrundeliegen. Die Differentialdiagnose berücksichtigt in erster Linie parkinsonartige Zustände auf arteriosklerotischer Grundlage, den postenzephalitischen Parkinsonismus, den Parkinsonismus durch luische Hirnveränderungen, sowie den Parkinsonismus nach Kohlenoxyd- und Manganvergiftung. Genaue Berücksichtigung des gesamten klinischen Bildes und der Vorgeschichte läßt die Differentialdiagnose im allgemeinen mit genügender Sicherheit stellen.

Gamper bringt eine praktisch sehr wertvolle, äußerst kritisch gehaltene Zusammenfassung über die bisher bekannt gewordenen Erfahrungen auf dem Gebiete „Trauma und Parkinsonismus“. Im Hinblick auf die große praktische Bedeutung dieses Problems gehe ich etwas näher auf die Gamperschen Ausführungen ein. Besonders interessant sind jene Fälle, bei welchen sich das Symptomenbild des Parkinsonismus schlagartig unter der Einwirkung einer starken gemütlichen Erschütterung entwickelt. Die meisten in diesem Zusammenhang beschriebenen Fälle halten einer strengen Kritik allerdings nicht stand (Souques). So konnte Souques an einem großen Materiale zeigen, daß bei den meisten Kranken schon vor dem psychischen Trauma Zittern bestand, welches vom Kranken erst nach einer mit Zittern verbundenen seelischen Erschütterung beachtet wurde. Auch der Krieg mit seinen zahlreichen körperlichen und seelischen Strapazen ließ keinen Zuwachs der Paralysis agitans erkennen. Courbon fand unter 660 Soldaten der älteren Jahrgänge mit organischen Affektionen des Zentralnervensystems nur zwei Kranke mit Paralysis agitans; nur in einem Falle stand ein psychisches Trauma zur Diskussion. Rentenwünsche usw. können der gemütlichen Erschütterung — meistens handelt es sich um typische Schreckreaktionen — in der Erinnerung des Kranken eine so große Vormachtstellung einräumen, daß die Vorgeschichte nur mit großer Vorsicht verwertet werden kann. Je genauer die objektive Vorgeschichte erhoben wird, um so seltener werden jene Fälle, in welchen starke seelische Traumen auf die Entwicklung der Paralysis agitans überhaupt einen Einfluß nehmen. Selbst bei kritischster Wertung eines größeren Materiales bleiben aber immer noch einzelne Fälle mit so engem zeitlichen Zusammenhang zwischen seelischem Trauma und Ausbruch des Parkinson übrig, daß ein kausaler Zusammenhang immerhin im Bereiche der Möglichkeit liegt. Nach dem heutigen Stande unseres Wissens wird man daher die Möglichkeit bzw. Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges bei der Begutachtung in seltenen Fällen anerkennen müssen. (Auch Referent beobachtete erst vor kurzem zwei Fälle in der Münchener Klinik, welche einen solchen Zu-

sammenhang recht nahe legen.) Vielleicht kann ein latent vorhandener pathologisch-anatomischer Prozeß durch eine pathologische Reaktion des Gefäßsystems (Folgen des seelischen Traumas) so stark verschlimmert werden, daß das klinische Syndrom des Parkinsonismus manifest wird. Ähnliche Gesichtspunkte gelten für die Beurteilung der Frage Schädeltrauma und Paralysis agitans. Stets ist eine sehr sorgfältige Erhebung der Anamnese notwendig unter besonderer Berücksichtigung der gerade bei diesem Leiden möglichen Fehlerquellen. Sehr mit Recht schließt Gamper dagegen ätiologische Beziehungen zwischen peripherem Trauma und der Entwicklung einer Paralysis agitans vollkommen aus. Auch zur Frage eines echten traumatischen Parkinson (symptomatischer Parkinsonismus) nimmt Gamper ausführlich Stellung. Es gibt zweifellos vereinzelte Fälle, welche beweisen, daß ein schweres Schädeltrauma parkinsonähnliche Bilder hervorrufen kann. Im Gegensatz zur echten Paralysis agitans sind diese posttraumatischen Bilder entweder stationär oder bilden sich sogar zurück. Die große Seltenheit extrapyramidaler Syndrome liegt nach Bing an der geschützten Lage der Stammganglien. Werden diese tiefen Hirnteile durch eine schwere Gewalteinwirkung getroffen, so tritt durch die Mitschädigung lebenswichtiger Nachbarschaftsgebiete meistens der Tod ein, bevor sich ein extrapyramidales Syndrom entwickeln kann.

In neuerer Zeit wurden wieder ziemlich viel Einzelfälle von parkinsonistischen Erkrankungen mitgeteilt, welche z. T. kaum einen Wert besitzen dürften. Bei der großen Menge von Veröffentlichungen aus dem Gebiete der extrapyramidalen Erkrankungen seit der Entdeckung der Encephalitis epidemica hat es heute sicher keinen Zweck mehr, jeden für besonders bemerkenswert gehaltenen „Fall von ..." zu publizieren. Mitteilungen einzelner Fälle werden selbstverständlich auch heute noch wirklichen Wert besitzen, wenn sie uns neue Erkenntnisse beispielsweise in Fragen der Vererbung und Pathogenese vermitteln, oder wenn gründliche anatomische Untersuchungen uns interessante Einblicke in die vielen Probleme gewähren, welche an die verschiedenen Krankheiten anknüpfen. Diese Mängel werden deutlich, wenn man das Schrifttum der neueren Zeit über das Thema „Parkinsonismus und Unfall" betrachtet. So berichtet beispielsweise Drigalski über einen Parkinsonismus bei einem Jugendlichen (nähere Altersangaben fehlen), welcher sich in engem zeitlichem Zusammenhang mit einem psychischen Trauma entwickelt haben soll. Bei diesem Krankheitsfall soll die Lückenlosigkeit der äußeren Zusammenhänge zwischen Trauma und extrapyramidalem Syndrom in einzigartiger und in der Literatur — nach Wissen des Verfassers — bisher nicht wiedergegebener Weise klar liegen. Mir scheint der Fall erstens gar nichts Besonderes zu bieten; er zeigt lediglich, was wir schon lange wissen, daß extrapyramidale Symptome nach seelischen Erschütterungen hervortreten können (s. auch Gamper S. 23). Zweitens scheint mir aber gerade die Vorgeschichte keineswegs so einwandfrei, wie Verfasser meint, da schon die Angaben über den Unfallhergang selbst widersprechend lauten. Ich darf darauf verzichten, über die weiteren Ausführungen des Verfassers zu berichten, da sie nichts Neues bringen. Auch Conreur veröffentlichte „einen Fall von posttraumatischem Parkinsonismus". Das Krankheitsbild entwickelte sich bei einem 33jährigen Mann acht Monate nach einem schweren Schädeltrauma. Hier kommt Verfasser selbst zu keinem eindeutigen Ergebnis. Er hält die Möglichkeit eines infektiösen Ursprungs der Erkrankung für gegeben. Im Falle von Bruetsch

und Murray de Armond liegt ein anatomischer Befund vor. Außer einer alten Fraktur der Schädelbasis fanden sich zahlreiche Gewebsnekrosen und perivaskuläre Entmarkungsherde im Striatum, welche als Traumafolgen aufgefaßt werden. Der Fall besitzt leider keine volle Beweiskraft, da der Kranke beim Sturz bereits 60 Jahre alt war. Bortnik berichtet über ein Parkinsonsyndrom bei einem 28jährigen Manne, welches sich einige Monate nach einer Commotio und einem Schädelbasisbruch entwickelte. In diesem Falle scheint mir der ursächliche Zusammenhang wegen der Kombination des extrapyramidalen Syndroms mit anderen neurologischen Zeichen recht nahe zu liegen (spastisch-paretischer Gang, Fußklonus, Reflexdifferenzen usw.). In einem klinisch ganz beachtlichen Falle von Morsier (linksseitige Okulomotoriuslähmung — Parkinsonsyndrom mit Hypotonie ohne Pyramidensymptome auf der Gegenseite) wird vom Verfasser eine Erkrankung des linken Nucleus ruber vermutet. Ein Sektionsbefund fehlt leider. Auch in der neueren Literatur finden sich wieder einige Fälle über „Parkinsonismus" als Folgen einer luischen Erkrankung des Zentralnervensystems. So berichten Urechia und Retezeanu über ein Parkinsonsyndrom bei einer 24jährigen Frau mit syphilitischen Liquorveränderungen. Schon nach vierwöchiger spezifischer Behandlung trat eine ausgesprochene Besserung ein. Pires beschreibt einen 32jährigen Mann, bei dem die extrapyramidalen Symptome bereits neun Monate nach der Infektion auftraten. Der Kranke war im Sekundärstadium der Lues mit 3,5 g Salvarsan behandelt worden. Über den Erfolg der durchgeführten Fieberbehandlung wird vom Verfasser leider nichts angegeben. Auch hier waren die Syphilisreaktionen in Blut und Liquor stark positiv. Der Fall zeigt, daß sich eine Enzephalitis des Corpus Striatum schon im Frühstadium (Neurorezidiv) entwickeln kann. Recht unklar ist mir eine Mitteilung von Takagi. Bei einem 27jährigen Mann traten Lidkrämpfe und Doppeltsehen neben leichten parkinsonistischen Allgemeinerscheinungen auf. Der Ansicht des Verfassers, es handele sich um eine Parkinsonsche Krankheit, da Anhaltspunkte für eine Encephalitis epidemica in der Vorgeschichte fehlen, kann ich mich nicht anschließen. Jeder Kliniker, der ein größeres Krankenmaterial sieht, weiß ja, wie häufig von Patienten mit sicheren enzephalitischen Folgezuständen keine Angaben über die in früheren Jahren durchgemachte Encephalitis epidemica zu erhalten sind. In den Fällen von Österreicher (zwei Schwestern aus jüdischer Familie) wurde das Parkinsonsyndrom durch Pyramidenbahnsymptome kompliziert. Es bestanden außerdem noch Nystagmus, Intentionstremor und Urininkontinenz. Die Kranken stammten aus einer Verwandtenehe. Verfasser denkt an ein einfach rezessiv bedingtes Erbleiden (heredodegenerative Erkrankung). Nach der Schilderung hat das Krankheitsbild meines Erachtens viel Ähnlichkeit mit der Pelizäus-Merzbacherschen Krankheit. Sidney Schwab und Robert Schwab berichten über eine 69jährige Frau, bei welcher sich das Parkinsonsyndrom (ohne Rigor) mit einer funikulären Myelose und einem Diabetes mellitus verband. Recht bemerkenswert erscheint mir die Arbeit von Ssurat über drei neue Beobachtungen hypokinetisch-rigider Krankheitsbilder bei chronischer Manganvergiftung. Die Kranken (Fabrikarbeiter) hatten von sechs Monaten bis zu drei Jahren in manganstaubhaltiger Luft gearbeitet. Bei dem ersten Patienten entwickelte sich das Parkinsonsyndrom ziemlich rasch, bei dem zweiten Kranken wesentlich langsamer. Der dritte Kranke hatte erst seit sechs Monaten mit Mangan zu tun; die neurologischen Störungen waren daher bei

ihm erst in ihren Anfängen erkennbar. Der ursächliche Zusammenhang zwischen der chronischen Manganvergiftung und dem neurologischen Krankheitsbild wurde in den drei Fällen durch den Mangannachweis im Urin gesichert. Gegenüber der Encephalitis epidemica (Differentialdiagnose) soll der parkinsonistische Symptomenkomplex der Manganvergiftung wesentlich eintöniger sein. Blickkrämpfe, Augenmuskellähmungen, Schlafstörungen und ausgesprochene Hyperkinesen werden bei der Manganvergiftung nicht beobachtet. Verfasser glaubt, daß der Erkrankung toxische Einwirkungen des Mangans auf die intrakraniellen Blutgefäße zugrunde liegen. Die besondere Art der Blutversorgung im Hirnstamm soll das Eindringen des Giftes in die Stammganglien unterstützen und das bevorzugte Befallensein dieser Gegend bedingen. Auch die Nachbarschaft der Stammganglien zu den Plexus choreoidei soll in diesem Zusammenhange eine Rolle spielen. Ganz interessant ist auch ein Fall von Gennes, Hanaut und de Vericourt. Bei einem 15jährigen, an schwerem Typhus leidenden Mädchen entwickelte sich in der vierten Krankheitswoche ein Parkinsonismus, welcher sehr rasch seine volle Höhe erreichte. Nach zwei Wochen war das neurologische Syndrom abgeklungen und kehrte auch in der Folgezeit nicht wieder. Verfasser möchten auf Grund des Verlaufes einen enzephalitischen Prozeß ausschließen und vermuten eine vorübergehende Schädigung der Stammganglien durch das Typhustoxin. Nico sah einen halbseitigen Parkinsonismus nach schwerem Hitzschlag. Chini beobachtete ein ausgeprägtes hypokinetisch-hypertonisches Syndrom im Verlaufe einer schweren Malaria bei einem 48jährigen Manne (Malariaenzephalitis). Dysarthritische und agraphische Störungen ergänzten das neurologische Krankheitsbild. Nach dem Abklingen der akuten Malaria traten auch noch in den folgenden Monaten vereinzelte Fieberanstiege auf und führten zu einer vorübergehenden Verschlimmerung des Parkinsonismus. Pupillenstörungen, Wein- und Lachkrämpfe, Schling- und verstärkte Sprachstörungen gesellten sich während der Verschlimmerung dazu. Vicioli und Dechterew besprechen die Differentialdiagnose zwischen der Paralysis agitans und den postenzephalitischen Folgezuständen. Nach Vicioli ist die Differentialdiagnose im allgemeinen leicht; die Unterscheidung wird allerdings schwierig, ja sogar unmöglich, wenn wir besonders symptomarmen abortiven Krankheitsbildern gegenüberstehen, welche differentialdiagnostisch wichtige Symptome vermissen lassen, oder wenn die Vorgeschichte insbesondere in der Richtung einer früher durchgemachten Enzephalitis versagt. Die vom Verfasser besprochenen anatomischen Unterschiede zwischen postenzephalitischen Folgezuständen und Paralysis agitans scheinen mir nichts grundsätzlich Neues zu bringen. Auch Dechterew referiert in seinen differentialdiagnostischen Studien die Unterscheidungsmerkmale zwischen Paralysis agitans und enzephalitischen Folgezuständen, wie rhythmischer feinschlägiger Tremor beim Morbus Parkinson, grobschlägiger Tremor, der bei willkürlichen Bewegungen nicht aufhört, beim postenzephalitischen Parkinson usw. Beachtlich scheinen mir die Hinweise Dechterews auf quantitative Herabsetzungen der Muskelerregbarkeit bei Prüfung mit galvanischem, wie faradischem Strom und myasthenische Reaktionen bei der Paralysis agitans.

Mit der Erblichkeit der Paralysis agitans beschäftigen sich Nagy und Wrede. Nagy konnte in 15% seiner Fälle eine homonyme Vererbung nachweisen und kommt somit zu den gleichen Zahlen wie Berger, Erb, Gowers (15%) und

Hart (16%). Nagy berichtet weiter über einen sehr interessanten Fall von sicher erblicher Paralysis agitans (fünf Kranke in zwei Generationen), welcher neben typischen extrapyramidalen Störungen lichtstarre, verzogene und ungleich große Pupillen hatte. Sämtliche Blut- und Liquorreaktionen waren negativ. Über Pupillenstörungen bei den übrigen Kranken der Familie war nichts bekannt. Wrede beobachtete eine 51jährige mütterlicherseits mit Epilepsie und Schizophrenie belastete Frau, welche unter dem typischen Bilde einer Paralysis agitans erkrankte. Die Familiengeschichte, in der auch einmal Blutsverwandtschaft nachweisbar war, bot einen Überblick über sechs Generationen. Wahrscheinlich in vier, sicher aber in drei aufeinanderfolgenden Generationen wurden Parkinsonsymptome beobachtet. Die Übertragung erfolgte stets von der Mutter auf die Tochter. Die Mutter des Ausgangsfalles hatte an einer typischen von Erb diagnostizierten Paralysis agitans gelitten, die Großmutter an Schütteltremor der Hände, während die Tochter der Probandin bereits mit 21 Jahren eine Neigung zu Händezittern besaß. Der von Erb untersuchte Fall zeigte beispielsweise körperlich und seelisch genau die gleichen Störungen wie die Probandin, nur in wesentlich geringerem Ausmaße. Wrede spricht daher von einer schweren Familienentartung mit phylogenetischer Symptomenanreicherung besonders auf psychischem Gebiete. Der Ausgangsfall war durch besonders schwere psychische Störungen gekennzeichnet, welche der eigentlichen Erkrankung als jahrzehntelanges Prodromalstadium vorausgingen. Schon in der Jugend wurde über Schwererziehbarkeit, Egoismus und Unverträglichkeit der Kranken geklagt. Ihre spätere Ehe war unharmonisch, Verschwendung führte zur Scheidung und Entmündigung. Die seelischen Enthemmungen werden als Folgen einer Diskordanz zwischen Cortex und Subcortex aufgefaßt, die psychotischen Erscheinungen als Folgen leichter Bewußtseinsstörungen. Im Hinblick auf den von Kehrer eingeführten Begriff der „Choreapsychopathie" kann man hier an das Vorliegen einer „Parkinsonpsychopathie" denken. Vielleicht kann gerade die eingehende psychiatrische Untersuchung der hereditären Parkinsonerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung seelischer Prodromalsymptome in der Vorgeschichte die Abgrenzung des erblichen Parkinsonismus gegen andere Parkinsonbilder weitgehend ermöglichen. Im Hinblick auf die schweren seelischen Störungen und die familiäre Belastung vermutet Wrede in seinen Fällen eine primäre, zentralnervöse Schwäche als Grundlage der Krankheit (Heredodegeneration). In seinen Beobachtungen sieht Wrede eine Bestätigung der Theorie Kehrers von der dominanten Vererbung der erblichen Paralysis agitans. Das beobachtete Material an hereditärem Parkinson ist allerdings noch zu klein, um eine endgültige Stellungnahme in Fragen der Sterilisierung zu gestatten.

Heubeck berichtet über die Histopathologie der Paralysis agitans. Er untersuchte vier Fälle und fand lediglich die gewöhnlichen senilen Veränderungen neben leichten arteriosklerotischen Prozessen an den Hirngefäßen. Auch im Hirnstamm fand sich auffallenderweise nichts Besonderes. Die Nervenzellen zeigten fast durchweg normale Struktur. Nebenbefunde, wie Pigmentveränderungen im Olivenband, kleine Rindenausfälle als Folgen von Zirkulationsstörungen usw. spielen für das vorliegende Problem keine Rolle.

Mit einer feineren Analyse des Tremors beschäftigten sich Nyssen, Dellaert und Buschaert. Der Tremor der Paralysis agitans ist nach diesen Autoren ein Dauerzittern, welches sich durch alle äußeren Reize verstärkt; der Tremor des

postenzephalitischen Parkinsonimus ein Ruhetremor. In einer späteren Arbeit untersuchte Nyssen die Schwingungshäufigkeit des Tremors bei der Paralysis agitans und beim postenzephalitischen Parkinsonismus mit Hilfe graphischer Aufzeichnungen. Die mittlere Frequenz beträgt ungefähr fünf Schwingungen in der Sekunde. Bei aktiven und passiven Bewegungen eines Unterarms verstärken sich die Zitterbewegungen im anderen Unterarme, und zwar durchschnittlich um 9% der Ruhefrequenz. Änderungen der Schwingungsamplitude waren nicht erkennbar. Herabsetzung der Schwingungshäufigkeit war unter den gleichen Versuchsbedingungen selten und wenn vorhanden, wesentlicher geringer als die Beschleunigung. Noica berichtet über die bekannte Erscheinung, daß das Mitpendeln des Armes beim Gehen bereits fehlen kann, bevor sich eine Versteifung der Muskulatur nachweisen läßt (s. auch Gamper, S. 22). Man kann jedoch zeigen, daß bereits latenter Rigor vorhanden ist. Läßt man den Kranken langsam gehen, oder im Liegen das Bein der homolateralen Körperseite aktiv bewegen, so tritt während der Versuchsdauer Muskelwiderstand im Handgelenk auf. Tinel, Fourestier und Friedmann untersuchten die Antagonistenreflexe bei der Parkinsonschen Krankheit. Beim Patellarreflex erfolgt schon beim Gesunden neben der Wirkung auf die Quadrizepsmuskulatur eine Ausstrahlung des Reflexreizes auf die Antagonistengruppe, welche sich ebenfalls kontrahiert. Die Wirkung ist ungefähr ein Viertel bis ein Fünftel so groß wie die Wirkung auf die Agonisten. Bei Erkrankungen der Pyramidenbahn erfolgt eine quantitative Steigerung beider Reflexerfolge, das gegenseitige Verhältnis bleibt dagegen unverändert. Im Gegensatz hierzu wird die Kontraktion der Antagonisten beim Parkinsonismus größer als die des Quadrizeps. Durch graphische Aufzeichnungen und elektromyographische Untersuchungen läßt sich zeigen, daß die Antagonistenreflexe nichts mit der Erhöhung des Dehnungswiderstandes zu tun haben, sondern Folgen einer pathologischen Ausstrahlung des Reflexreizes im Rückenmark sind (übermäßige Reizbarkeit der medullären Antagonistenzentren). Durch Skopolamin oder Atropin läßt sich das Phänomen abschwächen. Ein weiteres charakteristisches Zeichen extrapyramidaler Störungen ist die langsame Entspannung der Muskulatur nach erfolgter Reizung. Auch diese Störung tritt an den Antagonisten besonders deutlich hervor. Durch propriozeptive Reize — exterozeptive Reize sind wirkungslos —, welche in bestimmten Abständen erfolgen, bekommt man daher Kurven, welche den Kurven des Myoklonus ähneln. Die einzelnen Zuckungen setzen sich auf eine wesentlich erhöhte Basis auf; der Rückgang in die Ausgangsstellung erfolgt langsam. Die geschilderten Reflexphänomene erlauben die diagnostische Abgrenzung von extrapyramidalen und pyramidalen Muskelspannungen. Brunnschweiler faßt die Gangstörung und Bradykinese der Parkinsonkranken als Tonusproblem auf. Er stellt dynamische Störungen in den Vordergrund und erinnert in diesem Zusammenhang an die Dystonie der Tabiker. Brunnschweiler vermutet, daß bei jeder Schädigung der extrapyramidalen Zentren oder ihrer afferenten Schenkel Störungen im feineren Zusammenspiel von Agonisten und Antagonisten auftreten. Hierdurch entsteht aber eine Dystonie, welche nach der Ansicht des Verfassers nichts anderes ist als eine ins Extreme getriebene Vergröberung physiologischer Bewegungsautomatismen. Verfasser geht bei seinen Untersuchungen von der bekannten Tatsache aus, daß das extrapyramidale System bei den Parkinsonschen Erkrankungen an sehr verschiedenen Stellen erkrankt sein kann und daß

sich das Krankheitsbild daher nicht auf eine scharf umschriebene Schädigung im Zentralnervensystem zurückführen läßt. Verfasser versucht durch seine Theorie zu zeigen, warum der Rigor durch disseminierte Herde hervorgerufen wird.

Wake machte experimentelle Untersuchungen mit amyostatischen Giften, und zwar benutzte er eine neue Substanz „Astyl" (Chlorhydrat des 3-Amino-hydrokarbostyrils), welche bei Tieren ein Sydrom hervorruft, das dem extrapyramidalen Symptomenkomplex des Menschen gleichen soll. Die Substanz wurde Kaninchen subkutan, intravenös und peroral verabreicht. Die histopathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem waren von der Art der Verabreichung unabhängig und unterschieden sich lediglich dem Grade nach voneinander. Es fanden sich degenerative Zellveränderungen, besonders ausgeprägt in der Substantia nigra und im Pallidum. Die Pyramidenbahnen, motorische Hirnrinde, Nucleus ruber, Rückenmark und periphere Nerven waren nicht befallen. Gliaveränderungen, besonders der Hortegaglia ergänzten das Bild. Bei der Sektion der inneren Organe fanden sich schwere Leberveränderungen. Wake spricht daher von einer elektiven Organotropie (Neuro-Hepatotropie) des Präparates Astyl.

C. Die Degeneratio hepato-lenticularis

Im Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster wurden die Erkrankungen der Wilson-Pseudosklerosegruppe von Josephy bearbeitet. Josephy vertritt den zweifellos richtigen Standpunkt, daß die Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose und die Wilsonsche Krankheit eine pathogenetische Einheit darstellen und daß die ganze Gruppe am besten unter der Bezeichnung der Degeneratio hepato-lenticularis zusammengefaßt wird. Es ist ein besonderes Verdienst von Spielmeyer, die anatomische Einheit beider Krankheitsbilder erkannt zu haben. Spielmeyer zeigte, daß die Erweichungen im Linsenkerngebiete, welche als besonderes Charakteristikum der Wilsonschen Krankheit galten, genau so gut bei den Fällen auftreten können, welche klinisch zur Pseudosklerosegruppe gehören. Andererseits fand Spielmeyer die für die Pseudosklerosegruppe besonders typische Alzheimersche Glia auch bei Fällen von Wilsonscher Krankheit. Die Krankheitsbilder, welche zur Degeneratio hepato-lenticularis gehören, sind durch besondere Merkmale gekennzeichnet. Das Leiden ist erblich und zwar liegt ihm eine einfach rezessiv vererbte Anlage zugrunde. Im Beginn finden sich vorwiegend oder allein Leberstörungen. Trotz anatomisch ausgeprägter Leberveränderungen fehlen jedoch abdominale Krankheitszeichen nicht selten. Bei genauer Untersuchung findet sich häufig eine große harte Leber, zuweilen eine erheblich vergrößerte Milz, Aszites, Kayser-Fleischerscher Kornealring; wiederholter Ikterus und Schmerzen unter dem Rippenbogen ergänzen das Syndrom. In seltenen Fällen kommt es schon in diesem Stadium zum Exitus, d. h. bevor neurologische Krankheitszeichen auftreten (Abdominal-Wilson nach Kehrer). Später entwickeln sich mannigfache psychische und neurologische Störungen, während die Lebererkrankung immer mehr in den Hintergrund tritt. Beim Wilson-Typ stehen extrapyramidale, besonders parkinsonistische Symptome, bei der Pseudosklerose der Tremor, welcher große Ähnlichkeit mit dem Intentionstremor der multiplen Sklerose

hat, im Vordergrunde des klinischen Bildes. Die neurologischen Störungen zeigen eine wesentlich größere Mannigfaltigkeit, als man früher glaubte. Sie sind eigentlich nur durch ein negatives Merkmal charakterisiert, d. h. es fehlen ausgeprägte Pyramidenzeichen, insbesondere spastische Lähmungen, während einzelne Pyramidenbahnreflexe wie Babinski usw. gelegentlich vorkommen. Nicht ganz selten wird das neurologische Bild durch eine Torsionsdystonie beherrscht; sie kann ganz im Vordergrunde stehen (Fälle von Thomalla und Wimmer) oder Teilerscheinung eines anderen extrapyramidalen Syndroms sein. Auch choreatische Bilder kommen vor, so daß schon Verwechslungen mit der Chorea Huntington passiert sind. Vegetative Störungen subjektiver und objektiver Art (Akrozyanose, Akroparaesthesien, schwere Gliederschmerzen — Fall 1 von Fleischer), trophische Störungen der Nägel, Haare und Knochen ergänzen die Krankheit.

Psychische Veränderungen sind sehr häufig und sollen gerade beim Pseudosklerosetyp besonders hervortreten. Charakterdepravation, schwere Affektlabilität, Erregungszustände und Wutausbrüche von epileptiformem Gepräge wurden beobachtet. Auch paranoide halluzinatorische Zustandsbilder und schwere Demenzzustände sind gar nicht so selten. Fälle, welche ganz durch die Psychose beherrscht werden, kommen vor. In späteren Stadien des Leidens tritt der Rigor, welcher im jugendlichen Alter sehr hochgradig sein kann, immer mehr zurück. Lüthy konnte zeigen, daß die in vorgeschrittenem Alter beginnenden Fälle von Anfang an keine extrapyramidale Versteifung zeigen. Die Entwicklung bestimmter extrapyramidaler Syndrome ist unter anderem zweifellos auch vom Alter abhängig, in welchem die Erkrankung manifest wird (z. B. besondere Athetoseneigung im Kindesalter). Auch ein Formenwechsel im extrapyramidalen Syndrom bei gleichbleibendem anatomischen Befund kommt in den einzelnen Altersstufen vor. Die Krankheit beginnt am häufigsten zwischen dem 16. und 20. Lebensjahre, nicht selten in der Kindheit und in späten Jahren (z. B. Fall Jakob Beginn mit 48 Jahren; Fall Werthemann mit 51 Jahren). Neben dem Kayser-Fleischerschen Kornealring, welcher manchmal fehlt, entwickeln sich ausgeprägte Hautpigmentierungen, welche die unbedeckten Körperteile bevorzugen. Die Hautfarbe zeigt ein eigenartiges Graublau oder Braun. Die Hirnveränderungen werden durch die bekannten Erweichungsherde im Linsenkerngebiete und durch die Alzheimersche Glia besonders charakterisiert. Alle extrapyramidalen Zentren, auch Rinde und Mark können ausgedehnte Veränderungen aufweisen. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß die Lebererkrankung, als deren Folge die Hirnveränderungen anzusehen sind, das wirklich Primäre darstellt. Sie ist wahrscheinlich nur die erste Manifestion des Erbleidens. Lüthy gelang der Nachweis von Störungen im Metallstoffwechsel. Er sieht das Primäre der Degeneratio hepatolenticularis in irgendeiner Stoffwechselstörung konstitutioneller Art und erinnert in diesem Zusammenhang an die Gicht, die Zystinurie, die Porphyrie und die Niemann-Picksche Krankheit.

Im übrigen werden im Schrifttum wieder mehrere Einzelbeobachtungen mitgeteilt. So berichtet Samuchin über ein 17jähriges Mädchen, bei welcher die Erkrankung im 12. Lebensjahre mit starkem Zittern in der rechten Hand begann. Seelische Störungen, die der Autor als eine eigenartige Demenz im Präpubertätsalter bezeichnet, standen im Vordergrund des klinischen Bildes.

Das Altersmoment muß bei der Bewertung psychischer Störungen auch bei dieser Krankheit grundsätzlich berücksichtigt werden. Im Falle von Abély und Guyot setzte das Leiden mit einem Ikterus ein. Bemerkenswert ist auch dieser Fall lediglich durch den Ausbruch einer Psychose im 17. Lebensjahre, welche nach der Schilderung sehr an eine aufgepfropfte paranoide Schizophrenie denken läßt. Bau und Mackiewicz sahen zwei klinisch ganz beachtenswerte Fälle mit dem anatomischen Befund der Degeneratio hepato-lenticularis. Die beiden Kranken hatten Jahre vor Beginn des Nervenleidens an fieberhaften Erkrankungen mit Schlafsucht gelitten, welche Verfasser als Enzephalitis epidemica auffassen. Bau und Mackiewicz glauben auf Grund dieser Beobachtungen und einzelner Literaturfälle, daß eine hepato-lentikuläre Degeneration auch aus unspezifischer Ursache nach beliebigen Infektionen auftreten kann. Die Beobachtungen besitzen meines Erachtens keine genügende Beweiskraft. Nach der Schilderung halte ich es nicht für ausreichend sicher, daß es sich bei den früheren Erkrankungen um eine Enzephalitis epidemica handelte und daß das spätere Nervenleiden mit diesen Krankheiten zusammenhing. Auch der Sektionsbefund spricht gegen diese Annahme; es fanden sich keine entzündlichen Veränderungen, welche auf eine überstandene Enzephalitis schließen lassen könnten. Bothman und Rolf beobachteten zwei Geschwister aus jüdischer Familie. Der ältere Knabe erkrankte mit 16 Jahren an einer typischen Wilsonschen Krankheit; die 8jährige Schwester war von Geburt an mikrozephal und blieb in der körperlichen und geistigen Entwicklung stark zurück. Bei ihr fehlten Lebersymptome und neurologische Zeichen bis auf einen doppelseitigen Babinski. Dagegen war der Hornhautring vorhanden. Zwei weitere Fälle von Bothman bieten nichts Besonderes. Zuker und Perschman behandelten einen Kranken, bei welchem das klinische Syndrom im Laufe der Jahre stark wechselte (choreiforme Hyperkinese, Myoklonie, Torsionsspasmus, Athétose double und schließlich Wilson-Westphal mit Ikterus und Fleischerscher Kornealring). Im Falle von Lehoczky konnte die klinische Diagnose nicht sicher gestellt werden. Das klinische Bild wurde durch eine hauptsächlich die unteren Extremitäten, später die ganze willkürliche Muskulatur befallende „hypertonische Akinese" beherrscht. Tremor fehlte vollkommen; Kornealring und Heredität waren ebenfalls nicht vorhanden. Die Leberfunktionsprüfungen ergaben nichts Besonderes. Auch der stürmische Verlauf (der Zustand erreichte in wenigen Monaten seinen Höhepunkt) sprach nicht gerade für eine Wilsonsche Krankheit. Erst die anatomische Untersuchung sicherte die Diagnose. Lehoczky macht auf spongiöse Herde im Striatum, Pallidum und Dentatum aufmerksam und betont ihre Ähnlichkeit mit den Herden der funikulären Myelose. Außer der Lebererkrankung, der Milzvergrößerung und den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen über Leberschädigungen weisen auch diese anatomischen Befunde auf Stoffwechselstörungen hin. Auch van Bogaert und Willocx sahen mehrere Fälle der Wilson-Pseudosklerosegruppe. Einmal handelte es sich um die abdominale Form der Wilsonschen Krankheit bei einem 17jährigen Manne, dessen Eltern blutsverwandt waren. Er wurde unter der Diagnose einer tuberkulösen Peritonitis operiert; am Tage nach der Operation traten die ersten hyperkinetischen Erscheinungen auf. Die Sektion ergab das Bild der Wilsonschen Krankheit. Ein 33jähriger Kranker hatte eine ausgeprägte familiäre Belastung; von 7 Geschwistern waren 3 an einer Degeneratio hepato-lenticularis

erkrankt. Es erscheint bemerkenswert, daß offenbar bei allen 3 Geschwistern epileptische Anfälle das klinische Bild kompliziert hatten. Wenn sich van Bogaert und Willocx auch bemühen, das klinische Bild der Wilsonschen Krankheit dem der Pseudosklerose entgegenzustellen, so zeigt sich doch auch in ihren Fällen die anatomische Zusammengehörigkeit der ganzen Gruppe. Auch sie sehen das Primäre in einer zur Zeit noch ungeklärten Stoffwechselstörung. Ein von Lemming beschriebener Fall bot ein neues Symptom, nämlich eine torsionsdystone Hyperkinese der Nackenmuskulatur, für welche Verfasser den Namen Extensionsspasmus einführen möchte. Auf Atropinbehandlung trat vorübergehende Besserung ein. Ein Fall von Sloane scheint mir nichts Besonderes zu bieten.

Auf der zweiten Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater in Frankfurt a. M. (1936) berichtete Stadler über seine weiteren Untersuchungen zum Wilson-Pseudoskleroseproblem. Stadler konnte ja an Hand eines großen Materials den Beweis erbringen, daß fast alle Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Wilsonschen Krankheit hepatogen entstehen können. Durch morphologische und chemisch-serologische Untersuchungen bei Wilson-Pseudosklerosefällen konnte die Vermutung, daß dem Geschehen irgendeine Stoffwechselanomalie zugrundeliegt, bestätigt werden. Bei der histologischen Untersuchung von Wilson-Lebern fand Stadler wiederholt Zellkernveränderungen, welche außerordentlich stark an das Bild der Alzheimerschen nackten Gliakerne erinnern. Die Kerne enthalten Glykogen und sind identisch mit den schon früher von Hübschmann und Askanazy beschriebenen Glykogenkernen der Diabetiker, welche Folgen des gestörten Kohlehydratstoffwechsels sein dürften. Diese Befunde weisen auf ähnliche Entstehungsursachen der Alzheimerschen Gliakerne (Leberglia) bei der Wilsonschen Krankheit hin. Stadler vermutet eine Schädigung des gesamten Stoffwechsels und denkt an Störungen im vegetativ-nervösen wie im endokrin-hormonalen Gleichgewicht, vielleicht mit besonderer Beteiligung des Adrenalin-Sympathikussystems und der Nebennierenfunktion. Ausgedehnte Stoffwechseluntersuchungen in zwei klinischen Fällen ergaben Befunde, welche sich gerade durch Schädigungen der Nebennierenfunktion weitgehend erklären lassen. Beim Wilson fand sich eine übernormale Reizbarkeit des Adrenalin-Sympathikussystems, bei der Pseudosklerose eine unternormale Reizbarkeit (Addisonkurve). Auch der bei der Wilson-Pseudosklerosegruppe nachgewiesene Kupferreichtum mancher Organe scheint in diesem Zusammenhange bemerkenswert, da Kupfer im Kohlehydratstoffwechsel irgendeine Rolle spielt. Die feineren Zusammenhänge zwischen den Stoffwechselstörungen und der Lebererkrankung sind noch ungeklärt. Ponyatowski stellte ausführliche anatomische Untersuchungen an, welche die bekannten Befunde bestätigen.

D. Die Hallervordensche Erkrankung und die Jakob-Creutzfeldtsche Krankheit (spastische Pseudosklerose — Jakob)

Kalinowsky berichtet über die Hallervordensche Krankheit (Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster). Hallervorden und Spatz beobachteten 1922 eine Familie, in der 5 von 9 Kindern, nach bis dahin normaler Entwicklung, zwischen dem 8. und 10. Lebensjahre an extrapyramidalen

Störungen erkrankten. 1927 beschrieb Kalinowsky eine Familie (3 kranke Geschwister unter 4), in welcher schon das klinische Syndrom den Hallervorden-Spatzschen Fällen weitgehend glich. Die Erkrankung entwickelt sich chronisch und führt schließlich zum Tode. Das voll ausgeprägte Krankheitsbild ist charakterisiert durch hochgradigen extrapyramidalen Rigor, angedeutete Pyramidenzeichen, hochgradige Demenz und striopallidäre Symptome, wie Maskengesicht, monotone Sprache, Spontaneitätsverlust usw. Hyperkinesen, besonders athetotische Bewegungsstörungen der Hände und des Kopfes sowie blande Sehnervenatrophie ergänzen das Bild. Bei der anatomischen Untersuchung erkennt man schon makroskopisch eine rostbraune Verfärbung des Globus pallidus und der Zona reticulata der Substantia nigra. Es handelt sich um Pigmentanhäufungen, welche die Eisenreaktion mit Turnbullblau geben. Im Markscheidenpräparat erkennt man einen angedeuteten Status dysmyelinisatus (Kalinowsky). Die Hallervordensche Krankheit ist zweifellos ein hereditäres Leiden — Kalinowsky vermutet einen rezessiven Erbgang — und ist durch ihren klinischen und anatomischen Befund scharf umrissen. Wahrscheinlich liegt ihr eine erblich bedingte Pigmentstoffwechselstörung zugrunde, d. h. letzten Endes eine Störung im Gesamtorganismus. Auch über atypische Fälle dieser Krankheit wurde in den letzten Jahren berichtet. So boten z. B. zwei Geschwister mit dem Symptomenkomplex der amyotrophischen Lateralsklerose, Demenz und Athetose anatomisch den Befund der Hallervordenschen Krankheit neben atrophischen Prozessen in der gesamten grauen Substanz (O. Fischer).

Vincent und van Bogaert beobachteten einen weiteren charakteristischen Fall der Hallervordenschen Krankheit. Mit $8^1/_2$ Jahren entwickelte sich bei der Kranken ein ausgesprochen hypokinetisch-rigides Syndrom. Das Mädchen wurde 25 Jahre alt. Bei der Sektion fanden sich neben einem Status dysmyelinisatus des Pallidums die typischen Pigmentansammlungen im Pallidum und in der roten Zone der Substantia nigra. Die Erkrankung ist von der Huntschen Degeneration des Globus pallidus abzugrenzen. Helfand fand die von Spatz und Hallervorden beschriebenen Veränderungen bei verschiedenen anderen Krankheiten (epidemische Enzephalitis, Arteriosklerose, Herzleiden, Diabetes, Paralyse, Kohlenoxydvergiftung), und zwar nur im Pallidum und in der Zona rubra der Substantia nigra. Helfand spricht von einem Status pigmentatus. Da es sich um eine Stoffwechselstörung handelt, in deren Gesamtgeschehen die Pigmentablagerungen im Gehirn nur einen Teil des Vorganges darstellen, lehnt Verfasser die Bezeichnung Winkelmanns „progressive pallidäre Degeneration" ab.

Zur Frage der Jakob-Creutzfeldtschen Krankheit nimmt Josephy im Handbuch der Neurologie (von Bumke und Foerster) kritisch Stellung. Er weist sehr mit Recht darauf hin, daß einzelne mitgeteilte Fälle einer strengen Kritik nicht standhalten, sondern möglicherweise nicht richtig diagnostizierte Fälle von Pellagra sind. Die Aufstellung der Krankheitsgruppe durch Jakob erfolgte auf der Basis einheitlicher anatomischer Befunde. Es handelt sich um einen degenerativen Parenchymprozeß ohne entzündliche Reaktionen, welcher neben der Großhirnrinde und zwar besonders ihren unteren Schichten, das Striatum, einzelne Thalamuskerne, die Substantia nigra und Teile des Kleinhirns befällt. Jakob bezeichnet das Leiden als eine Enzephalomyelopathie mit disseminierten

Degenerationsherden. Wahrscheinlich muß man auch bei dieser Erkrankung eine heredodegenerative Kerngruppe herausschälen und von anders gelagerten Fällen abgrenzen. Seit den ersten Beobachtungen von Jakob (1920) sind nur noch wenige Fälle mitgeteilt worden. Jakob selbst hat fünf beschrieben. Weitere Beobachtungen stammen von Kirschbaum, Stender, Zimmermann, Creutzfeldt, Heidenheim und Woerkom. Die Krankheit beginnt im mittleren Lebensalter (Durchschnittsalter 40 Jahre) und wird durch schwere Störungen in den unteren Extremitäten beherrscht, welche besonders beim Gehen deutlich werden und bei dem Mangel neurologischer Symptome im Anfang leicht als hysterisch verkannt werden können. Später treten Rigidität, Spastik, vegetative Störungen und epileptische Anfälle auf, welche sich bis zum Status epilepticus steigern können; besonders regelmäßig werden schwere psychische Veränderungen beobachtet. Der Tod erfogt oft im Status epilepticus.

E. Die Encephalitis epidemica (Economosche Krankheit)

Wir halten es für zweckmäßig, auch die Encephalitis epidemica im Rahmen dieses Übersichtsreferates wenigstens zum Teil mit zu behandeln, da sich die Symptomatologie dieser Krankheit, und zwar besonders der chronischen Verläufe, in erster Linie in extrapyramidal-motorischen Störungen auswirkt. Die Encephalitis epidemica wurde auch im Handbuch der Neurologie (Bumke und Foerster) wieder von F. Stern bearbeitet. Stern lehnt sich dabei eng an seine im Jahre 1928 erschienene Monographie an. Entsprechend dem Charakter des Handbuches wird in erster Linie die neurologische Seite der Erkrankung gewürdigt, die psychiatrische dagegen nur in großen Zügen gestreift. Bei der Fülle der Probleme, welche sich mit der Encephalitis epidemica verbinden, kann ich natürlich nur eine kurze Übersicht über einzelne Fragestellungen bringen. In der Einleitung bringt Stern eine kritische Zusammenstellung der bisherigen Versuche, die entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu gruppieren; dabei scheint mir die von Spatz gegebene Einteilung besonders viel für sich zu haben. Der große Unterschied der Encephalitis epidemica gegenüber vielen anderen infektiösen Erkrankungen des Hirn-Rückenmarks liegt in ihrer Neigung, in ein chronisches Stadium überzugehen. Trotz der außerordentlichen Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder lassen sich fest umrissene Achsensyndrome und Verläufe herausschälen, welche für die Diagnostik große Bedeutung besitzen. Mit besonderem Nachdruck erinnert Stern an jene Fälle, welche ohne sichere neurologische Symptome unter dem verwaschenen Bilde einer Grippe beginnen und über ein oft langjähriges schweres pseudoneurasthenisches Stadium schließlich in ein Parkinsonsyndrom übergehen. Diese scheinbar abortiven kryptogenetischen Formen müssen von den oligosymptomatischen Fällen (Achard) abgegrenzt werden. Sogar die klassische ophthalmoplegisch-hypersomnische Form der epidemischen Enzephalitis kann atypisch verlaufen, da sich an Stelle der Augenmuskellähmungen vestibuläre Störungen, Fazialislähmungen oder andere Hirnnervenstörungen entwickeln können. Im akuten Stadium unterscheidet Stern ferner die irritativ-hyperkinetische Form und die akute parkinsonistische Enzephalitis. Recht interessant sind jene seltenen Fälle, welche unter dem Bilde einer hyperkinetischen Initialpsychose verlaufen. Besondere differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen die

spinal-radikulitischen Krankheitsbilder. Ihre Einreihung in die Economosche Krankheit ist wohl nur im Rahmen einer Epidemie erlaubt und nur dann, wenn neben den neurologischen Symptomen sich typische Zeichen einer Encephalitis epidemica entwickeln. Hemiplegische Formen sind außerordentlich selten. Relativ selten treten bei der Encephalitis epidemica epileptische Anfälle auf. Die nach dem akuten Krankheitsstadium zurückbleibenden Störungen sind entweder Narbensymptome oder Ausdruck einer chronisch fortschreitenden Erkrankung. Unter den chronischen Verlaufsformen der epidemischen Enzephalitis unterscheidet Stern die Rezidivenzephalitis, die chronisch-pseudoneurasthenische Enzephalitis und die chronische myasthenische Enzephalitis. In diese Gruppe werden sämtliche Unterformen des akinetisch-hypertonischen Syndroms eingereiht. Eine seltenere Nebenform der letzten Gruppe verdient besondere Beachtung. Es handelt sich um Fälle, bei welchen sich im chronischen Stadium allmählich das Syndrom der amyotrophischen Lateralsklerose eventuell mit parkinsonistischen oder hyperkinetischen Symptomen gepaart entwickelt. Bei der Schilderung der Hauptsymptome macht Stern besonders auf die vestibulären Störungen aufmerksam, welche den Augenmuskelstörungen im akuten Stadium an Häufigkeit kaum nachstehen. Recht häufig ist Schwindel, zum Teil in der Form des echten Drehschwindels. Im Gegensatz zum Vestibularis ist der Cochlearis nur selten betroffen. Ein besonderes Charakteristikum liegt in der Dissoziation, Flüchtigkeit und Wandelbarkeit der Symptome. Diese Eigenschaft zeigt sich nicht nur in der Pathologie der Hirnnervenlähmungen, sondern kommt beispielsweise auch in der Zertrümmerung eines ausgeprägten extrapyramidalen Syndroms zum Ausdruck. Im parkinsonistischen Stadium unterscheidet Stern einen Grundtypus. Hier beginnt die Erkrankung mit leichten akinetisch-bradykinetischen Symptomen; der Tremor setzt spät ein und erst allmählich bilden sich die Parkinsonhaltung und Hypertonie bei relativ lang erhaltener reaktiver Motilität aus. Beim Zittertypus treten akinetisch-bradykinetische Phänomene hinter den schon sehr frühzeitig einsetzenden Tremor erheblich zurück. Die katatonoide Form der Encephalitis epidemica ist durch akinetische, kataleptische und pseudokataleptische Erscheinungen besonders charakterisiert. Es handelt sich um jene Fälle, welche Bostroem als rigorfreie Starre bezeichnete. Die bei der Economoschen Krankheit besonders vielgestaltigen dyskinetischen und hyperkinetischem Syndrome entwickeln sich selten in reiner Form, sondern werden meistens einem mehr oder weniger ausgeprägten extrapyramidalen hypertonischen Syndrom aufgelagert. Gerade die Verbindung von parkinsonistischen mit dyskinetischen und hyperkinetischen Symptomen ist für die Encephalitis epidemica besonders charakteristisch. Über die Prognose ist folgendes bekannt. Von 7876 aus der Literatur gesammelten Fällen endeten 3980 Fälle (= 50,53%) tödlich. Diese Angaben über eine hohe Gesamtmortalität sind jedoch sicher falsch, da die leichteren kryptogenetischen und oligosymptomatischen Fälle dabei sicher nicht erfaßt wurden. Stern schätzte die Mortalität auf ungefähr 15%, eine Annahme, welche durch die große Sammelstatistik von Deicher bestätigt wurde; Deicher fand unter 11317 in Preußen an epidemischer Enzephalitis erkrankten Menschen eine Mortalität von 14,9%. Die meisten Enzephalitiker gehen zunächst in ein pseudoneurasthenisches Stadium über; auch der chronische Parkinsonismus ist sehr häufig. Nach der Deicherschen Statistik von 1927 sind von den 1919—1924

in Preußen an Encephalitis epidemica erkrankten Personen 30—40% in ein chronisches Stadium übergegangen. Auch die Beziehungen zwischen der Encephalitis epidemica und der Grippe sind immer noch nicht ganz sicher geklärt. Wahrscheinlich kann die Grippe genau so wie auch andere Infektionskrankheiten gelegentlich die Encephalitis epidemica irgendwie provozieren. Die große anatomische Verwandtschaft der epidemischen Enzephalitis mit der Lyssa, der Poliomyelitis und der Bornaschen Krankheit und die an diesen Krankheiten gesammelten Erfahrungen sprechen für die Annahme, daß auch das Virus der Encephalitis epidemica auf dem Lymph- oder Nervenwege vom Nasen-Rachenraum aus in die Subarachnoidealräume und in das Zentralnervensystem gelangt. Die von Pette geäußerte Ansicht, das Virus der Encephalitis epidemica besitze ausschließlich neurotrope Eigenschaften, wird von Stern nicht ganz geteilt. Gerade die Beobachtungen an den schweren hyperkinetischen Enzephalitisfällen von 1920 legen die Annahme, daß die Economosche Krankheit in vielen Fällen zu einer Erkrankung des Gesamtorganismus führt, sehr nahe. Auch die Frage, welche pathologisch-anatomischen Vorgänge der chronischen Enzephalitis zugrundeliegen, ist immer noch nicht gelöst. Stern denkt in erster Linie an eine echte chronische Infektion. Auch die histologischen Hirnbefunde lassen sich mit dieser Annahme in Einklang bringen. Es finden sich ja auch im chronischen Stadium gar nicht selten noch entzündliche Veränderungen. Besondere differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen die akuten Erkrankungen mit atypischen Erscheinungen (zerebellare Syndrome, akute Delirien, pseudoappendizitischer Beginn, verdächtige periphere Störungen und Pyramidenbahnlähmungen), ferner die akuten Erkrankungen unter dem Bilde der Meningitis und schließlich die oligosymptomatischen Formen und jene Erkrankungen, welche unter dem Bilde einer verwaschenen Grippe verlaufen. Auch die chronischen parkinsonistischen Verläufe mit mangelndem akuten Stadium sind von anderen Krankheiten nicht immer leicht abzugrenzen. Stern warnt dringend vor jeder Überdiagnostizierung der Encephalitis epidemica. Ein kurzer Abschnitt über die soziale und forensische Bedeutung der Economoschen Krankheit und über die „Grippeenzephalitis" beschließt den Handbuchbeitrag.

Rietti veröffentlichte in italienischer Sprache eine sehr ausführliche Monographie über die akute und chronische Encephalitis epidemica, in welcher die gesamte Weltliteratur berücksichtigt wird.

In der letzten Zeit sind wieder zahlreiche Einzelabhandlungen aus dem Gebiete der Encephalitis epidemica erschienen; auch an rein kasuistischen Beiträgen fehlt es in keiner Weise. Leider scheinen mir auch auf diesem Teilgebiet der extrapyramidal-motorischen Erkrankungen manche Fälle diagnostisch nicht genügend gesichert, da klinisches Bild und Verlauf durchaus atypisch sind und Sektionsbefunde fehlen. Andererseits wissen wir, daß in den letzten Jahren sowohl sporadisch als auch in kleineren Epidemien wiederholt enzephalitische Erkrankungen beobachtet wurden, welche mit der Encephalitis epidemica sicher nichts zu tun haben. Auf diese Tatsache hat erst wieder vor kurzem Silevis Smitt hingewiesen. Bei der großen Fülle des Schrifttums kann ich auf die meisten Arbeiten nur kurz eingehen. Einzelne Mitteilungen, welche mir nichts grundsätzlich Neues zu bieten scheinen, mußte ich fortlassen. Auch erschien es mir zweckmäßig, im allgemeinen nur jene Arbeiten zu berücksich-

tigen, welche mit dem Thema meines Referates wirklich in engerem Zusammenhang stehen. So habe ich beispielsweise einzelne Arbeiten, welche sich fast ausschließlich mit jenen Problemen der Encephalitis epidemica beschäftigen, welche mit der Schädigung des extrapyramidal-motorischen Systems im engeren Sinne kaum etwas zu tun haben, fortgelassen. Arbeiten über Störungen des Stoffwechsels, der Blutbeschaffenheit, der vegetativen Funktionen, Untersuchungen über die Augenveränderungen und bakteriologischen Verhältnisse der Economoschen Krankheit und ähnliches wurden daher zum Teil nicht berücksichtigt und werden in anderen Referaten besprochen werden.

H. Schmid äußert sich über die Klinik der enzephalitischen Atemstörungen an Hand eines selbstbeobachteten Falles. Gislason und Munch-Petersen besprechen die Differentialdiagnose zwischen der epidemischen Enzephalitis und der Myoklonusepilepsie unter Berücksichtigung eines eigenen Falles. Perémy sah rechtsseitiges intermittierendes Hinken bei einem Kranken, welcher einige Jahre vorher angeblich eine akute Encephalitis epidemica durchgemacht hat. Perémy vermutet, daß dem intermittierenden Hinken entzündliche Schädigungen des Striatums zugrundeliegen, welche eine pathologische Tonussteigerung in der rechten Arteria dorsalis pedis und tibialis posterior zur Folge hatten. Verfasser glaubt, daß unter normalen Verhältnissen gefäßerweiternde Impulse vom Striatum auf die peripheren Arterien wirksam sind. Schmelkin sah eine amyotrophische Lateralsklerose 6—7 Jahre nach einer Encephalitis epidemica und meint, daß zwischen beiden Erkrankungen ursächliche Zusammenhänge bestehen. Beweisende Zeichen einer echten chronischen Enzephalitis fehlen. Gerd Peters beobachtete einen Fall mit ausgeprägten extrapyramidal-rigiden Symptomen nach epidemischer Enzephalitis. Bei der Sektion fanden sich außer alten enzephalitischen Veränderungen überraschenderweise noch typische Herde einer multiplen Sklerose. Hier lagen wahrscheinlich zwei nebeneinander verlaufende Krankheiten vor. Giorgini behandelte eine 43jährige Frau, welche im chronischen Stadium der Encephalitis epidemica an schweren Anfällen litt, welche als asthenische Krisen aufgefaßt wurden; ihre Ursache sucht Verfasser in der Miterkrankung der hypothalamischen Region. In einer späteren Arbeit berichtet Giorgini über den Sektionsbefund dieses Falles, welcher tatsächlich vorwiegend Veränderungen in den vegetativen Kernen des Zwischenhirns ergab. Stengel beschreibt einige interessante Fälle, welche eine Reihe von Jahren nach überstandener Encephalitis epidemica im Verlaufe anderer (septischer) Infektionskrankheiten an zerebralen Komplikationen erkrankten. Es entwickelten sich Schlafsucht und typische Parkinsonsymptome. Die Erscheinungen bildeten sich später wieder vollkommen zurück. Bemerkenswert ist, daß in der Zwischenzeit keine Zeichen einer chronischen Enzephalitis vorhanden gewesen waren. Meines Erachtens handelt es sich wahrscheinlich um durch andere Infektionen ausgelöste Rezidive der epidemischen Enzephalitis, eine Frage, welche auch von Stengel neben anderen Möglichkeiten zur Diskussion gestellt wird. Brunelli berichtet über drei Fälle, welche er im Hedschas beobachtete und welche durch schweren Singultus eingeleitet wurden, um später durch typische Symptome der Encephalitis lethargica abgelöst zu werden. Spagnoli sah fünf Fälle von enzephalitischem Parkinsonismus. Die extrapyramidal-motorischen Störungen hatten sich erst 9—17 Jahre nach der akuten Erkrankung entwickelt. In einer Beobachtung von Schächter entwickelten sich körperliche und seelische

Zeichen vorzeitiger Geschlechtsreife bei einem Jugendlichen, welche mit Schädigungen der vegetativen Zwischenhirnzentren durch eine Encephalitis epidemica in Zusammenhang gebracht werden. Heuyer, Vogt, Lautmann und Stern berichten über $13\frac{1}{2}$jährige eineiige Zwillinge. Der Vater hatte früher einmal an einer Lues gelitten. Die Zwillinge hatten um das 6. Lebensjahr herum vorübergehend Krämpfe gehabt. Der eine Zwilling war zur Zeit gesund, der andere zeigte Symptome, welche auf eine Encephalitis epidemica hinwiesen; nach monatelanger Schlafsucht hatte sich ein eigenartiges Ticsyndrom ausgebildet. Eine sichere Diagnose konnte nicht gestellt werden.

Kameya bringt eine kurze Statistik über die chronische Encephalitis epidemica. In 46 unter 50 Fällen bestand das Syndrom des Parkinsonismus, in 4 weiteren Fällen wurde das extrapyramidal-hypertonische Syndrom durch Pyramidenbahnsymptome kompliziert. Das zweite und dritte Lebensjahrzehnt waren besonders häufig betroffen. Krabbe untersuchte das Krankenmaterial des Kopenhagener Gemeindehospitals nach verschiedenen Gesichtspunkten, und zwar unter anderem auch hinsichtlich der Frage, ob Neuerkrankungen an Encephalitis epidemica in den Jahren 1928—1934 vorgekommen sind, oder ob die beobachteten Fälle chronische, intermittierende bzw. akut exazerbierende Krankheitsformen darstellen. Dabei zeigte sich, daß auch jetzt noch gelegentlich Neuerkrankungen neben frischen Rezidiven alter Krankheitsfälle auftreten. Das ophthalmoplegisch-hypersomnische Syndrom Economos steht bei frischen Fällen immer noch genau so im Vordergrunde wie bei den chronischen Formen der Parkinsonismus. In einer kleinen von Yasuyama im Sommer 1935 beobachteten Epidemie traten dagegen ophthalmoplegisch-hypersomnische Symptome gegenüber meningitischen Reizzuständen in den Hintergrund. Weersma beobachtete pseudoneurasthenische Bilder in Verbindung mit neurologischen, vegetativen Störungen und Liquorveränderungen. Mir erscheint es zweifelhaft, ob es sich wirklich um echte Fälle von epidemischer Enzephalitis gehandelt hat. Roger und Raybaud glauben im Gegensatz zu der sonst herrschenden Ansicht, daß hemiplegische Formen, Hemianästhesien und Hemianopsien bei der Encephalitis epidemica häufiger sind als allgemein behauptet wird.

Einzelne Arbeiten beschäftigen sich mit der Rezidivenzephalitis, einer relativ seltenen Verlaufsform, welche jedoch schon von Economo bekannt war. Vondracek sah noch 15 Jahre nach der Ersterkrankung einen Rückfall. An typischen Symptomen einer epidemischen Enzephalitis hatte der Kranke im Rezidiv schwere Schlafstörungen. Auch Gordon berichtet über drei Kranke, bei welchen noch viele Jahre nach der akuten Infektion neue neurologische Symptome auftraten. Derartige Fälle legen die Annahme, daß das aktive Virus der Encephalitis epidemica noch lange nach Ablauf der akuten Erkrankung wieder aufleben kann, sehr nahe. Einen beachtenswerten Fall sah Harvier; ein 52jähriger Kranker hatte 1918 eine epidemische Enzephalitis durchgemacht, 1931 erfolgte der erste Rückfall; weitere Verschlimmerungen folgten in den Jahren 1932 und 1933; 1935 entwickelte sich schließlich eine linksseitige Zwerchfellähmung ohne klinische Erscheinungen. Außerdem war die grobe Kraft im linken Arm herabgesetzt, und es fehlte die elektrische Erregbarkeit in einzelnen Muskelgruppen der linken oberen Extremität.

Andere Arbeiten handeln von der epidemischen Enzephalitis bei Jugendlichen und berücksichtigen besonders die pseudopsychopathischen Charakter-

veränderungen. Ruggeri stellte fest, daß Selbstmordversuche bei jugendlichen Enzephalitikern auffallend häufig sind; die in der Wesensänderung liegende Neigung zu impulsiven Handlungen dürfte dabei eine wesentliche Rolle spielen. So konnte Ruggeri auch zeigen, daß die Selbstmordneigung bei schwer charakterveränderten Jugendlichen wesentlich größer ist als bei alten Parkinsonkranken. Appel bestätigte die bekannte Erfahrung, daß sich der enzephalitischen Wesensveränderung der Jugendlichen häufig auch psychogene Züge hinzugesellen, welche psychotherapeutischen Bemühungen zugänglich sind. Healy untersuchte die Frage, ob die Schwere der akuten Enzephalitis bei Jugendlichen zur Schwere der späteren Charakterveränderungen in einem bestimmten Verhältnis steht; dabei zeigte sich keinerlei Gesetzmäßigkeit. Leichte Formen akuter epidemischer Enzephalitis können zu schweren Persönlichkeitsveränderungen führen und umgekehrt.

Marinesco zeigt in einem interessanten, durch die Sektion bestätigten Falle wieder einmal sehr eindrucksvoll, wie stark ausgeprägte psychogene Mechanismen in organisch enzephalitische Symptome hineinspielen können und daß dadurch auch rein organische Störungen suggestiven Einflüssen in gewissem Grade zugänglich werden. Verfasser möchte in seinem Falle die Suggestibilität mit Veränderungen in der Substantia nigra und im Globus pallidus in Zusammenhang bringen. Er spricht von „organisch hysteroiden“ Zuständen. De Nigris beschäftigte sich mit den Veränderungen des Sexualtriebes durch die Encephalitis epidemica und konnte in 72,5% seiner Fälle eine abnorme Sexualität nachweisen. Dabei handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine gesteigerte, in den übrigen Fällen um eine verminderte oder perverse Sexualität. Fünfgeld beschreibt drei in psychiatrischer Hinsicht bemerkenswerte Krankheitsbilder. Die Patienten, welche früher unter der Diagnose Hysterie oder Schizophrenie gegangen waren, litten unter anderem an halluzinatorischen Psychosen, an dem Erlebnis der Depersonalisation und an dem Empfinden einer Veränderung des Körperschemas. Sie waren seelisch stark beeindruckbar und es bestand eine gesteigerte Betriebsamkeit; die seelischen Störungen waren nicht zu allen Zeiten deutlich, sondern exazerbierten krisenartig. Die Erscheinungen sind auf die bei der Encephalitis epidemica befallenen subkortikalen Gebiete, insbesondere die Miterkrankung der thalamischen und subthalamischen Regionen zurückzuführen.

Thurzo beschäftigte sich mit den Störungen der Motilität der epidemischen Encephalitis chronica, und zwar besonders mit den „paradoxen Kinesien“ und dem Zahnradphänomen Negros. Verfasser weist in diesem Zusammenhange auf die Bedeutung der gesteigerten Antagonistenfunktionen hin.

Einzelne Arbeiten berücksichtigen die pathologische Anatomie der Encephalitis epidemica. Dabrowski fand neben typischen Veränderungen in der Substantia nigra starke Gefäßveränderungen, und zwar gerade bei jüngeren Personen (vier Fälle von Parkinsonismus nach epidemischer Enzephalitis). Die Schädigungen fanden sich nicht nur im Hirnstamm, sondern auch in der Hirnrinde und sollen mit der Entwicklung kortikaler Symptome bei Jugendlichen in Zusammenhang stehen. Borremans und van Bogaert bestätigen die Befunde von Fenyes und Hallervorden über Alzheimersche Fibrillenveränderungen beim enzephalitischen Parkinsonismus. Ferner sah van Bogaert gleich Hallervorden in einem Falle chronischer Encephalitis epidemica argen-

tophile Kugeln in den Ganglienzellen der Substantia nigra. Parhon und Stefanesco-Dragomireano fanden bei der mikroskopischen Untersuchung schwere Veränderungen im Hypophysenvorderlappen. Es handelt sich um eine Kranke, welche im Gefolge der Encephalitis epidemica an extremer Abmagerung und Parkinsonismus gelitten hatte. Die hochgradige Kachexie wird sicher mit Recht durch eine Insuffizienz des Hypophysenvorderlappens erklärt.

F. Therapie

In den letzten Jahren erschienen zahlreiche Arbeiten über die Behandlung des extrapyramidalen hypokinetisch-hypertonischen Syndroms der chronischen Encephalitis epidemica durch die „bulgarische Kur". Diese Therapie geht auf den bulgarischen Apotheker Ivan Raeff zurück und benutzt im Gegensatz zu allen bisherigen Behandlungsarten die ganze Belladonnawurzel, welche außer Atropin auch noch Hyoscyamin, Scopolamin, Belladonin und Duboisin enthält. Die Verabreichung geschieht in der Form eines durch 10 Minuten langes Kochen der Wurzeln in Weißwein hergestellten Dekoktes. Die Durchführung der Methode wurde bekanntlich in Italien durch die italienische Königin in besonders großzügiger Weise organisiert.

Bei der Fülle des Schrifttums kann ich die Mehrzahl der Arbeiten nur kurz besprechen. Ich darf jedoch feststellen, daß sich die meisten Autoren über die Erfolge der Kur günstig äußern. Im allgemeinen herrscht doch die Ansicht, daß die bulgarische Kur mehr leistet als die bisherigen Behandlungsmethoden des enzephalitischen Parkinsonismus. Einzelne Arbeiten enthalten auch ganz interessante Mitteilungen über pathophysiologische und pharmakologische Untersuchungen während der Behandlung mit der bulgarischen Wurzel, welche in diesem der Therapie gewidmeten Abschnitt nicht einzeln wiedergegeben werden können. So studierte beispielsweise Ambrosetto den Grundumsatz und Bozzi das Verhalten des vegetativen Nervensystems unter der bulgarischen Kur.

Mann und Gopcevich berichten über ihre Erfahrungen an 61 mit der bulgarischen Wurzel behandelten Kranken. Durch die Therapie wird die Versteifung besonders günstig beeinflußt; die Bewegungen werden freier und die Mimik persönlicher. Auch das Zittern wird bis zu einem gewissen Grade besser, während die psychischen Störungen kaum beeinflußt werden. Bei den 61 Kranken war die Kur nur in 8 Fällen ohne Erfolg, in 3 weiteren Fällen mußte sie wegen Überempfindlichkeit abgebrochen werden. Am besten wird die Behandlung 4 bis 5 Monate, keinesfalls aber unter 2 Monaten durchgeführt. Nach Nikoloff beruhen die günstigen Wirkungen der Wurzeln auf ihrem Scopolamingehalt. Mit dieser Auffassung lassen sich die interessanten Beobachtungen von Tocco sehr gut in Einklang bringen. Tocco stellte bei seinen Untersuchungen fest, daß das Atropin durch das Aufkochen der Wurzel größtenteils aufgespalten oder sogar zerstört wird. Ferranini ist genau so wie Mann und Gopcevich, D'Ormea und Broggi der Ansicht, daß die italienische Belladonnawurzel genau das gleiche leistet wie die bulgarische Droge. Wichtig ist, daß die Kur durch Massage und Gymnastik ergänzt wird. Ferranini sah nicht nur bei den enzephalitischen Versteifungen, sondern auch beim Morbus Parkinson Erfolge. Wesentliche Gegenanzeigen zur Durchführung der Kur liegen in schlechtem Allgemeinzustand, in Schädigungen des Herzens, der Leber und der Nieren sowie in Erregungszuständen.

Auch D'Ormea und Broggi fanden ähnlich wie Mann und Gopcevich, daß ausgeprägte psychische Veränderungen durch die Kur viel schlechter beeinflußt werden als die neurologischen Störungen. Agostini betont, daß psychotherapeutische Faktoren wesentlich zum Erfolg der bulgarischen Kur beitragen, eine Ansicht, die ich an Hand der an der Münchener Klinik gesammelten Erfahrungen durchaus bestätigen kann. Weiter weist Agostini ebenfalls mit Nachdruck auf die Notwendigkeit einer längeren Behandlung hin und unterscheidet verschiedene nach therapeutischen und psychiatrischen Gesichtspunkten orientierte Formen der enzephalitischen Folgezustände. Die beiden ersten Gruppen entsprechen wohl dem typischen hypokinetisch-hypertonischen Syndrom und seinen verschiedenen Abweichungen; hier wirkt die bulgarische Kur durchaus günstig. Die dritte Gruppe, welche Kranke mit ausgeprägten psychopathischen Wesensveränderungen enthält, zeigt nur vorübergehende und leichte Besserungen. Coste und Devèze probierten eine in Frankreich gefundene Atropinwurzel aus, hielten sich aber im übrigen an die von Ferranini gegebenen Anweisungen. Über die Erfolge läßt sich nichts Sicheres sagen, da die Statistik (9 Fälle) viel zu klein ist. Auch Aschieri äußert sich auf Grund seiner Erfahrungen an der Klinik und Anstalt von Fiamberti sehr günstig über die bulgarische Kur. Die Abkochung der Belladonnawurzel (2%ig) wurde in langsam steigenden Dosen bis zu 60 ccm am Tage verabreicht. Alle Kranken wurden durch eine mehrwöchige Behandlung mit dieser Maximaldosis wesentlich gebessert. Ein besonderer Wert der Kur liegt darin, daß sie für eine gewisse Zeit ohne Rückfallsgefahr unterbrochen werden kann. Eine weitere größere Statistik stammt von Panegrossi (258 Fälle), welcher die Kur, wie die meisten Autoren, durch Turnen und Psychotherapie ergänzt. Auch hier sind die Ergebnisse wiederum befriedigend, Verfasser berichtet sogar über Dauerremissionen nach zweijährigem Gebrauch der Wurzel. Recht günstig lautet auch die Statistik von Meco. Unter 100 Kranken blieben nur 10% durch die Behandlung unbeeinflußt. Weitere Arbeiten stammen von Belloni, welcher sich mit den psychischen Veränderungen während der Behandlung beschäftigte, von Simonini, Ravina, Marinesco, Roquez, Ley, Soldi-Trabucchi und Selzer.

Modonesi behandelte seine Fälle zum Teil mit der bulgarischen Kur, zum Teil mit hohen Atropindosen nach den Vorschriften von Römer. Er zieht beide Methoden, welche ungefähr gleich wirksam sein sollen, allen übrigen Behandlungsarten vor. Auch andere Autoren, wie beispielsweise Marinesco und Façon loben die Behandlung mit steigenden Atropindosen. Bei dieser Therapie wird mit dreimal täglich einem Tropfen einer $^1/_2{}^0/_0$igen Lösung Atrop. sulf. begonnen (1 gtt. = ¼ mg Atropin). Es ist immer wieder erstaunlich zu sehen, welch große Mengen (z. B. 60 Tropfen täglich) von den meisten Enzephalitikern vertragen werden. Diese Dosis liegt, wie Malmros in einer Arbeit betont, zwar weit über der Maximaldosis, aber doch noch deutlich unter der tödlichen Menge, welche mit ungefähr 100 mg angegeben wird. Mit steigender Dosis nimmt die Fähigkeit des Organismus, das Atropin abzubauen, offenbar zu (Marinesco und Façon). Frische Fälle reagieren im allgemeinen besser wie ältere. Besonders günstig wird die Versteifung beeinflußt, wesentlich schlechter das Zittern. Nach Marinesco und Façon liegt die Wirkung des Atropins in der Umwandlung der beim Parkinsonsyndrom meist vorhandenen Vagotonie in eine Sympathikotonie. Kreislaufschäden — mit Ausnahme der Hypertonie — kontraindizieren die

Römersche Kur. Auch Benhamou, Fourès und Cixous erzielten mit hohen Atropindosen — bevorzugt wurde die Injektionsbehandlung — bei ungefähr 60% ihrer Kranken eine wesentliche Besserung. Kumulative Wirkungen sind auch nach den Erfahrungen dieser Autoren selbst bei hohen Atropinmengen ausgeschlossen, da die Droge rasch wieder ausgeschieden wird. Von den unangenehmen Nebenwirkungen, wie Akkomodationsstörungen, Abmagerung, Appetitlosigkeit, fehlende Magensäure, Trockenheit im Munde, Pulsbeschleunigung, Wallungen usw. werden die Akkomodationsstörungen durch Eserin, die Abmagerung durch kleine Insulingaben und die Magen-Darmstörungen durch Pepsinsalzsäure oder Pilocarpin bekämpft. Auch Muntner empfiehlt die Milderung der Atropinbeschwerden durch Pilocarpin. Ein sehr guter Erfolg wurde von Benhamou, Fourès und Cixous in einem Falle schwerer Torsionsdystonie erzielt. Über ähnliche günstige Erfahrungen bei torsionsdystonen und choreatischen Hyperkinesen berichten Marinesco und Façon. Die Schwierigkeiten, welche sich bei der Behandlung mit der Römerschen Methode ergeben, wenn ein halbseitiges Parkinsonsyndrom vorliegt, werden von Meerloo besonders unterstrichen. Die Dosis läßt sich in diesen Fällen schwer steigern, da auf der gesunden Seite Intoxikationserscheinungen auftreten. Kleinere Arbeiten über die Therapie des enzephalitischen Parkinsonismus mit hohen Atropindosen wurden von Nielsen, Wuite, Chiabov, Victoria, Brissot und Delsuc veröffentlicht. Im allgemeinen gewinnt man den Eindruck, daß auch die Behandlung mit der Römerschen Methode zu guten Erfolgen führt. Ob diese Therapie der bulgarischen Kur jedoch ebenbürtig ist, erscheint mir nach dem vorliegenden Schrifttum noch nicht genügend gesichert.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Arbeiten lobt Olsen die Behandlung der chronischen Encephalitis epidemica mit intravenösen Jodnatriumeinspritzungen (10%ige Lösung beginnend mit 10 ccm, mehrmals wöchentlich 50—100 ccm bis insgesamt 100—200 g Jodnatrium). Unter 19 Fällen trat fünfmal eine objektive und subjektive Besserung ein. Solomon und Prinzmetal behandelten den enzephalitischen Parkinsonismus mit Benzedrin (Phenylisopropylamin sulf.); Stokvis mit Belladonnysat unter gleichzeitiger Verabreichung kleinerer Mengen Atrop. sulf. oder Novatropin.

Marshall unternahm den ganz interessanten Versuch, die enzephalitischen Folgezustände unter Verzicht auf Medikamente nur durch psychotherapeutische Maßnahmen zu beeinflussen. Die Psychotherapie wurde durch eine Lockerungs-, Übungs- und Beschäftigungsbehandlung ergänzt. Angeblich wurde in den meisten Fällen — die Behandlungsdauer betrug 2 Wochen bis 2 Jahre — eine deutliche Besserung erzielt. Es ist ja genügend bekannt, daß extrapyramidale Symptome durch psychotherapeutische Maßnahmen weitgehend beeinflußt werden können. Trotzdem scheint mir kein Grund vorzuliegen, die medikamentöse Therapie zugunsten rein psychotherapeutischer Maßnahmen aufzugeben.

Zur Frage der chirurgischen Behandlung der Extremitätenstörungen bei den parkinsonistischen Folgezuständen der chronischen Encephalitis epidemica äußert sich Machansky. Er operierte nach der 1933 von Putnam bei schweren extrapyramidalen Hyperkinesen zuerst durchgeführten Methode (Chordotomie). Die Erfolge (17 operierte Kranke) sind keineswegs ermutigend. Es ergaben sich 2 Todesfälle durch postoperative Komplikationen, 2 weitere Todesfälle durch den Eingriff am Halsmark, in 5 Fällen wurde ein nur kurzdauernder Erfolg er-

zielt, in weiteren 5 Fällen war das Ergebnis genügend befriedigend und nur in 3 Fällen blieben die Erfolge stabil.

Zum Schluß noch einige Worte zur Therapie der Chorea minor. Über die bekannte Nirvanolbehandlung des Veitstanzes, welche in der Hand des Geübten wohl immer noch am meisten leistet, berichten Glanzmann und Shaffer (22 Fälle). Wesentlich ist die Nirvanolkrankheit (hohes Fieber mit masernartigem Exanthem bzw. Enanthem 8—10 Tage nach der Kur), welche von den Verfassern als allergische Reaktion mit chemischer Einwirkung auf die Nervenzellen des Corpus Striatum angesehen wird. Jedoch kann auch in jenen Fällen, welche keine Nirvanolkrankheit bekommen, ein therapeutischer Effekt erzielt werden. Auch Bowe empfiehlt diese Therapie, wenigstens bei schweren Krankheitsbildern. Im Gegensatz zu diesen Autoren lehnen Gillman, Harris und Cohen die Nirvanolbehandlung wegen der bekannten Nebenwirkungen ab und empfehlen Typhusvakzine. Ash und Einhorn bevorzugen die intravenöse Typhusvakzinetherapie ebenfalls (Statistik über 17 Kinder); sie halten die Behandlung bei unkomplizierter Chorea wohl für berechtigt, bei gleichzeitigem Bestehen einer rheumatischen Infektion dagegen für kontraindiziert. Apert behandelte mit hohen Dosen Arsen in anorganischer Bindung. In rheumatisch komplizierten Fällen kann auch Natrium salyc. intravenös, in leichten Fällen Antipyrin versucht werden. Dagegen lehnt Stephens die Salizylpräparate ab. Jüngerhans und Roovers sahen angeblich gute Erfolge bei der Anwendung von Evipannatrium, Contreras bei der Behandlung mit Magnesiumsulfat (intramuskulär). Auch die künstliche Fiebertherapie wurde versucht. Neymann, Blatt und Osborne berichten über die Kurzwellenbehandlung; sie erzeugten 8 Stunden langes Fieber von 39,7°. Die Behandlung, welche eine sorgfältige ärztliche Überwachung erfordert, wurde im allgemeinen viermal in 14 Tagen durchgeführt. Neben dem Rückgang der choreatischen Zuckungen fällt die Seltenheit der Rückfälle in der Statistik auf. Ferner berichten noch Barnacle, Ewalt und Ebaugh über die künstliche Fiebertherapie. Diese Autoren brauchten im Durchschnitt eine Behandlungsdauer von 34 Tagen bis zur Heilung der Chorea. Ein endgültiges Urteil über den Wert dieser Methode dürfte wohl zur Zeit noch nicht möglich sein.

Schrifttum [1])

Allgemeine Symptomatologie der Stammganglien

Lotmar, im Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster (= Handb. d. Neur.) 5. Bd. Jul. Springer, Berlin 1936.

A. Hyperkinetisch-dystonische Syndrome

I. Chorea

Die Chorea minor und andere infektiöse Formen

Astrinskij, S., Zur Ätiologie und Klinik der Chorea gravidarum. Akuš. i. Ginek. (russ.) 1936, Nr. 4, 408—413. (Ref.: Zbl. Neur. 84, 516.) — Coburn, Alvin F., a. Lucile V. Moore, The independence of chorea and rheumatic activity. (Die Unabhängigkeit der Chorea vom akuten Rheumatismus.) Amer. J. med. Sci. 193, 1—4 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 342.) — Creak, Mildred, a. E. Guttmann, Chorea,

[1]) Die in deutscher Sprache abgefaßten Arbeiten wurden von mir größtenteils nach dem Original und die in fremder Sprache erschienenen Arbeiten nach dem Zbl. Neur. 78—85 referiert.

tics and compulsives utterances. (Chorea, Tics und zwanghafte Entäußerungen.) J. ment. Sci. 81, 834—839 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 101.) — Gamper, E., Handb. d. Neur. 12, 1. Teil (1935). — Gelbard, A., Epileptische Anfälle bei Chorea. Polska Gaz. lek. 1936, 829—831. (Ref.: Zbl. Neur. 84, 658.) — Guttmann, E., On some constitutional aspects of chorea and on its sequelae. (Einiges über die Konstitution bei Chorea und über ihre Folgen.) J. of Neur. 17, Nr. 65, 16—26 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 689.) — Herman, E., u. A. Potok, Akute Chorea bei einer 60jährigen Frau im Verlaufe der Vaquezschen Hyperglobulie. Warszaw. Czas. lek. 12, 849—851 und französische Zusammenfassung 857 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 544.) — Jones, T. Duckett, a. Edward F. Bland, Clinical significance of chorea as a manifestation of rheumatic fever. A study in prognosis. (Klinische Klassifikation der Chorea als eine zum rheumatischen Fieber gehörige Krankheitsform. Prognostische Studien.) J. amer. med. Assoc. 105, 571—577 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 367.) — Josephovitch, Von der Ätiopathogenese und Therapie der Chorea infectiosa. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 6, 75—81 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 657.) — Krönig, Otto, Weitere Beiträge zum Problem der Chorea minor. Klinik und Ätiopathogenese. Jb. Kinderheilk. 146, 329—342 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 247.) — Lesné, E., Cl. Launay et P. Guillain, L'avenir mental des enfants atteints de chorée de Sydenham. (Die geistige Entwicklung der an Sydenhamscher Chorea erkrankten Kinder.) Rev. franç. Pédiatr. 11, 583—592 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 544.) — Levintova, S. E., Chorea minor. Sovet. Pediatr. (russ.) 1936, Nr. 5, 75—79 und französische Zusammenfassung 137. (Ref.: Zbl. Neur. 82, 248.) — Marinesco, G., State Draganesco, Serge Axente et I. Bruckner, Etude anatomo-clinique d'un cas de chorée molle. (Anatomisch-klinische Studie über einen Fall von Chorea mollis.) Ann. Méd. 40, 397—409 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 516.) — Mnuchin, S. S., Über einen besonderen Symptomenkomplex kongenitaler Chorea-Alalie bei Kindern. Sovet. Psichonevr. (russ.) 10, Nr. 6, 165—169 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 254.) — Moschkowskaja, R., Zur Frage über Ätiologie, Pathogenese und Besonderheiten des Verlaufes der Chorea. 1. Mitteilung. Nevropat. i. t. d. 5, 1393—1405 (1936) (russ.). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 133.) — Pintus, Giuseppe, Spasmo di torsione acuto con decorso e sintomatologia accessoria di corea di Sydenham ed esito guarigione. (Akuter Torsionsspasmus mit Begleiterscheinungen von Sydenhamscher Chorea im Verlaufe und in den Symptomen und Ausgang in Heilung.) Riv. Neur. 8, 365—386 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 254.) — Schaeffer, H., Ed. Krebs et Léger, Chorée chronique récidivante atypique, chez une malade ayant présenté des accidents rhumatismaux aigus. (Chronisch rezidivierende atypische Chorea bei einer Kranken mit Schüben von akutem Gelenkrheumatismus. Revue neur. 66, 632—636 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 96.) — Schleifer, Chorea minor. Fragen der Klinik und Pathogenese. Sovet. Pediatr. (russ.) 1935, Nr. 8, 66—77 und französische Zusammenfassung 151. (Ref.: Zbl. Neur. 79, 367.) — Tkatschoff, R. A., Histopathologie und Pathogenese der infektiösen Chorea. Sovet. Pediatr. (russ.) 1935, Nr. 5, 101—108 und französische Zusammenfassung 137. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 402.) — Urechia, C. I., Trois cas de chorée chez des hérédo-syphilitiques. (Drei Fälle von Chorea bei hereditären Syphilitikern.) Arch. internat. Neur. 55, 129—131 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 248.) Urechia, C. I, Chorée aiguë avec examen anatomique. (Schwere Chorea (mit anatomischer Untersuchung).) Encéphale 2, 334—342 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 342.) — Walker, G. F., Observations on chorea. The environmental factor. (Beobachtungen über Chorea. Der Umweltfaktor.) Lancet 1935 II, 553—554. (Ref.: Zbl. Neur. 79, 366.)

Die Chorea Huntington

Feisulajew, A. S., Zur Frage der Choreaerkrankungen. (Chorea von Huntington, Chorea der Schwangerschaft.) Sovet. Psichonevr. (russ.) 10, Nr. 6, 146 bis 149 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 253.) — Gordon, H. L., Huntington's chorea in an East African. (Huntingtonsche Chorea bei einem Ostafrikaner.) Proc. roy. Soc. Med. 29, 1469—1470 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 516.) — Herrmann, Martin, Ist das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses imstande, die Huntington Chorea-Familien zum Aussterben zu bringen. Dissertation. Erlangen 1935. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 227.) — Hindringer, Philipp, Eine neue Chorea Huntington-Sippe mit einer kurzen Zusammenstellung des gesamten Schrifttums der letzten 15 Jahre über

Chorea Huntington. Dissertation. Erlangen 1936. (Ref.: Zbl. Neur. 84, 389.) — Hochheimer, Wolfgang, Zur Psychologie der Choreatiker. J. Psychol. u. Neur. 47, 49—115 (1936). — Josephy, H., Handb. d. Neur. 16 (1936). — Kehrer, F., Die Diagnose des Erbveitstanz und seine rassenhygienische Bedeutung. Dtsch. med. Wschr. 1935 II, 2039—2043. (Ref.: Zbl. Neur. 81, 343.) — Lambruschini, Carlos, Klinische, erbbiologische und soziale Betrachtungen über Huntingtonsche Chorea. Rev. argent. Neur. etc. 2, 78—93 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 389.) — Lipshutz, Daniel M., Etude anatomo-pathologique des chorées chroniques. (Pathologisch-anatomische Studie der chronischen Chorea.) Revue neur. 66, 201—222 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 213.) — v. d. Mark, Franka, Untersuchungsergebnisse der Bestimmung der Erythrozytendurchmesser bei Gehirnkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Chorea major Huntington. Med. Welt 1937, 41—44. (Ref.: Zbl. Neur. 84, 670.) — Matzdorff, Paul, Frühdiagnose von Erbkrankheiten. (Huntingtonsche Chorea.) Münch. med. Wschr. 1935 II, 1758—1759. (Ref.: Zbl. Neur. 79, 702.) — Momcke-Bruhn, Anna, Beitrag zu den klinischen und erbbiologischen Beziehungen bei der Huntingtonschen Chorea an Hand eines bisher noch nicht erfaßten Falles. Allg. Z. Psychiatr. 105, 35—50 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 341.) — Tiecke, W., Beitrag zur Diagnose und Symptomatologie der Chorea Huntington. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935, 82—83. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 253.) — Wolfovsky, O. I., Über die psychischen Störungen vom Typus der „Akairie" bei der Huntingtonschen Chorea. Sovet. Psichonevr. (russ.) 10, Nr. 6, 139—145 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 255.)

II. Die Myoklonie, Myorhythmie, Myoklonusepilepsie und verwandte Hyperkinesen

Alajouanine, Th., R. Thurel et Th. Hornet, Un cas anatomo-clinique de myoclonies vélo-pharyngées et oculaires. (Hypertrophie de l'olive bulbaire avec état fenêtré.) (Klinisch-anatomischer Befund von Myoklonien des Gaumensegels und der Augen.) Revue neur. 64, 853—872 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 651.) — Crouzon, O., et Jean Christophe, Syndrome pseudo-bulbaire et cérébelleux d'origine protubérantielle avec myoclonies rythmiques et synchrones vélo-pharyngo-facio-laryngées bilatérales et myoclonies oculaires et squelettiques unilatérales. (Von der Protuberanz ausgehendes pseudobulbäres und zerebellares Syndrom mit bilateralen rhythmischen und synchronen Myoklonien des Gaumensegels, Rachens, Gesichts und Kehlkopfes und mit unilateralen Myoklonien des Auges und der Skelettmuskulatur.) Revue neur. 65, 76—81 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 598.) — Davison, Charles, Henry Alsop Riley a. Samuel Brock, Rhythmic myoclonus of the muscles of the palate, larynx and other regions. (A histopathologic study.) (Rhythmischer Myoklonus des Gaumens, Larynx und anderer Gebiete. [Eine histopathologische Studie.]) Bull. neur. Inst. N. Y. 5, 94—126 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 17.) — Dereux, J., Etude clinique d'un cas de myoclonies vélo-pharyngo-laryngées. (Klinische Studie über einen Fall von Gaumensegel-, Pharynx- und Larynxmyoklonie.) Revue neur. 65, 549—552 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 285.) — Hurmuzache, E., Un cas de myoclonies post grippales chez un nourrisson. (Ein Fall von Myoklonien nach Grippe bei einem Säugling.) Bull. Soc. Pédiatr. Jasi 6, 22 bis 26 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 79.) — de Lisi, Lionello, Dissinergia cerebellare mioclonica o forma cerebellare della mioclono-epilessia di Unverricht. Lezione clin. (Dyssynergia cerebellaris myoclonica oder zerebellare Form der Unverrichtschen Myoklonusepilepsie.) Riforma med. 1935, 1311—1318. (Ref.: Zbl. Neur. 79, 201.) — Mazza, Antonio, Mioclono-epilessia atassica familiare. (Sindrome di Unverricht, con atassia.) (Ataktische familiäre Myoklonusepilepsie.) Riv. sper. Freniatr. 59, 750—777 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 79.) — Stertz, G., Handb. d. Neur. 16 (1936). — Wilder, Josef, Myokymie, Myoklonie. Nervenarzt 8, 464—466 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 180.) — Ziskind, Eugene, Myoclonic epilepsy of Unverricht. Report of two familial cases. (Myoklonusepilepsie vom Typus Unverricht. Mitteilung von zwei Fällen in einer Familie.) Bull. Los Angelos neurol. Soc. 1, 59—61 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 77.)





III. Die Torsionsdystonie

Bouché, Georges, et Ludo van Bogaert, Etude anatomo-clinique d'un état de rigidité unilatérale progressive avec choréo-athétosis et paroxysmes de torsion autour de l'axe longitudinal. (Klinische und anatomische Studie in einem Falle progressiver unilateraler Rigidität mit Chorea-Athetose und Torsionsparoxysmen um die Längsachse.) Revue neur. **64**, 886—901 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 653.) — Burlage, Wilhelm, Ein ungewöhnlicher Fall von Torsionsspasmus. (Zbl. Neur. **78**, 544 (1936). — Dreyfus, Jules R., Le syndrome de la dystonie de torsion. (Das Syndrom der Torsionsdystonie.) Arch. Méd. Enf. **39**, 149—153 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 653.) — Mendel, Kurt, Handb. d. Neur. **16** (1936). — Omorokow, L., Torsionshemidystonie exogener Herkunft. Nevropat. i t. d. (russ.) **4**, Nr. 9/10, 187—193 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 654.) — Zador, Jules, Le spasme de torsion. Parallèle des tableaux clinique entre la race juive et les autres races. (Der Torsionsspasmus. Vergleich der klinischen Bilder bei der jüdischen Rasse und anderen Rassen.) Revue neur. **66**, 365—389 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **84**, 518.)

IV. Die Athetose

(unter besonderer Berücksichtigung des Status marmoratus — C. und O. Vogt)

Bessau, G., Was versteht man unter Athetosis double? Med. Welt **1936**, 1641. (Ref.: Zbl. Neur. **85**, 96.) — Josephy, H., Handb. d. Neur. **16** (1936). — Korbsch, Heinrich, Zur Deutung der athetotischen Hyperkinesie. Arch. f. Psychiatr. **104**, 32—35 (1935). — v. Mettenheim, H., Was versteht man unter Athetosis double? Med. Welt **1936**, 1603. (Ref.: Zbl. Neur. **84**, 519.) — Meyer, A., a. C. C. Cook, Etat marbré. (Status marmoratus.) J. of Neur. **16**, 341—352 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 247.) — Molotschek, A. I., u. T. I. Russin, Hereditär-familiäre Doppelathetose. Sovet. Psichonevr. (russ.) **11**, Nr. 1, 44—48 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 254.)

B. Das hypokinetisch-hypertonische Syndrom

Der Morbus Parkinson

(Paralysis agitans, symptomatischer Parkinsonismus mit Ausnahme der enzephalitischen Folgezustände)

Brunnschweiler, H., Considerations sur la physiopathologie du syndrome parkinsonien. (Betrachtungen zur Physiopathologie des Parkinsonsyndroms.) Schweiz. med. Wschr. **1935 I**, 450—452. (Ref.: Zbl. Neur. **79**, 19.) — Bortnik, N., Über traumatischen Parkinsonismus. Nevropat. i t. d. (russ.) **5**, 1469—1472 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **84**, 171.) — Bruetsch, Walter L., a. Murray de Armond, The parkinsonian syndrome due to trauma. A clinico-anatomical study of a case. (Das Parkinsonsyndrom infolge Traumas. Eine klinisch-anatomische Studie an Hand eines Falles.) J. nerv. Dis. **81**, 541—543 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 153.) — Chini, Virgilio, Sindrome nervosa extrapiramidale di natura malaria. (Extrapyramidales Krankheitsbild als Malariafolge.) Policlinico Soz. med. **42**, 389—404 (1935). (Ref.: Zbl. **78**, 74.) — Conreur, Clément, Un cas de parkinsonisme posttraumatique. (Fall von posttraumatischen Parkinsonismus.) J. belge Neur. **35**, 663—667 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 711.) — Dechterew, W., Nochmals über den Unterschied zwischen der Tremorparalyse und dem postenzephalitischen Parkinsonismus. Nevropat. i t. d. (russ.) **5**, 981—985 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **83**, 180.) — v. Drigalski, Wolf, Über Parkinsonismus als Unfallfolge. Klin. Wschr. **1936 II**, 1306—1309. — Gamper, E., Handb. d. Neur. **16** (1936). — Gennes, L. de, A. Hanaut et R. de Vericourt, Syndrom de Parkinson aigue typhique. (Akutes Parkinsonsyndrom bei Typhus.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. **52**, 22—26 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 102.) — Heubeck, Leonhard Hermann, Beiträge zur Histopathologie der Paralysis agitans. Dissertation. Erlangen 1935. (Ref.: Zbl. Neur. **79**, 448.) — de Morsier, G., Syndrome de Benedikt avec hemitremblement de type parkinsonien. (Benediktsches Syndrom mit halbseitigem Zittern vom Parkinsontyp.) Rev. d'Otol. etc. **14**, 580—582 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **84**, 516.) — Nagy, Mihaly, Familiäres Vorkommen von Parkinson-Krankheit mit Argyll-Robertson-Symptom.

Orv. Hetil. (ung.) 1935, 824—825. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 229.) — Nico, Francesco, Emiparkinsonismo da colpo di sole. (Hemiparkinsonismus nach Hitzschlag.) Arch. ital. Sci. med. colon. Parassitol. 16, 853—855 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 654.) — Noica, D., L'absence des mouvements associés des bras pendant la marche chez les malades parkinsoniens. (Das Fehlen des Armpendelns beim Gehen bei den Parkinson-Kranken.) Revue neur. 65, 812—816 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 609.) — Nyssen, R., R. Dellaert u. R. Buschaert, Frequenz und Frequenzänderung des Tremors bei Paralysis agitans und enzephalitischem Parkinsonismus. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1936, 4288—4292 und deutsche Zusammenfassung 4292. (Ref.: Zbl. Neur. 84, 81.) — Österreicher, Walther, Heredofamiliäres Syndrom. (Morbus Parkinson juvenilis mit spastischer Spinalparalyse bei Inzucht in einer psychopathischen Familie.) Med. Klin. 1936 II, 1494—1496. (Ref.: Zbl. Neur. 84, 390.) — Pires, Waldemiro, Parkinsonisme par neuro-récidive. (Parkinsonismus als Neurorezidiv.) Revue neur. 64, 767—772 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 573.) — Schwab, Sidney I., a. Robert S. Schwab, Pernicious anemia and combined system disease with Diabetus mellitus and Parkinsonian syndrome. Report of a case. (Perniziöse Anämie mit kombinierter Systemerkrankung, Diabetes mellitus und Parkinsonismus.) Arch. of Neur. 35, 126—130 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 206.) — Ssurat, W., Über das Parkinsonsche Syndrom bei chronischer Manganvergiftung. Sovet. Nevropat. (russ.) 4, Nr. 5, 133—144 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 76.) — Takagi, A., A case of ophthalmic symptom of Parkinson's disease. (Ein Fall mit Augensymptomen der Parkinsonschen Krankheit.) Bull. nav. med. Assoc. (Tokyo) 25, Nr. 7 und englische Zusammenfassung 43 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 214.) — Tinel, J., M. Fourestier et E. Friedman, Les réflexes antagonistes chez les parkinsoniens. (Die Antagonistenreflexe bei der Parkinsonschen Krankheit.) Revue neur. 64, 717—728 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 493.) — Urechia et Retezeanu, Syndrome parkinsonien de nature syphilitique. (Parkinsonsches Syndrom syphilitischer Natur.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 52, 1018—1021 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 214.) — Vicioli, Francesco, Sulle diagnosi differenziale tra morbo di Parkinson e sindromi parkinsoniane encefalitiche. (Über die Differentialdiagnose zwischen Morbus Parkinson und postenzephalitischen parkinsonistischen Syndromen.) Studi sassar. 14, 108—113 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 180.) — Wake, Iwao, Histopathologische Untersuchungen mit sog. amyostatischen Giften. Versuche mit 3-Amino-Hydrocarbostyril. (Sasaki, Takaoki, Beiträge zur Kenntnis der chemischen Morphopathologie.) Jap. J. med. Sci., Trans. V. Path. 2, 83—132 (1936). (Ref.: Zbl. Neur, 81, 343.) — Wrede, J., Über hereditären Parkinsonismus. Arch. f. Psychiatr. 104, 597—610 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 342.)

C. Die Degeneratio hepato-lenticularis

Abély, Paul, et Paul Guyot, Maladie de Wilson et troubles mentaux. (Wilsonsche Krankheit und psychische Störungen.) Ann. méd.-psychol. 93 II, 775—778 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 101.) — van Bogaert, Ludo, et Edouard Willocx, Etudes anatomo-cliniques sur la dégénérescence hépatolenticulaire. Forme portale de la maladie de Wilson forme familiale de la pseudosclerose des Westphal-Strümpell. (Anatomisch-klinische Studie über die Degeneratio hepatolenticularis: Abdominale Form von Wilsonscher Krankheit und familiäre Form der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose.) Revue neur. 66, 461—497 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 95.) — Bothman, Louis, a. D. E. Rolf, The Kayser-Fleischer-Ring in Wilson's disease and microcephaly. (Der Kayser-Fleischersche Hornhautring bei der Wilsonschen Krankheit und Mikrocephalie.) Amer. J. Ophthalm. III. s. 16, 26 bis 33 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 654.) — Josephy, H., Handb. d. Neur. 16 (1936). — Lehoczky, Tibor, Wilson-Pseudosklerose mit ungewohnter Symptomengruppe. Orv. Hetil. (ung.) 1936, 917—919. (Ref.: Zbl. Neur. 84, 134.) — Lemming, Rolf, Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis von Morbus Wilson-Westphal-Strümpell. (Hepatolentikuläre Degeneration.) Acta med. scand. (Stockh.) 90, 405—426 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 95.) — Ponyatovski, Zur Klinik und anatomischen Pathologie der Wilsonschen Krankheit und Pseudosklerose. Nevropat. i t. d. (russ.) 5, 57—74 und englische Zusammenfassung 74 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 345.) — Samu-

chin, N. W., Über die Demenz bei der Wilsonschen Krankheit. Trudy psichiatr. Klin. (russ.) 4, 254—261 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 208.) — Schmelkin, D. G., Das Syndrom der amyotrophischen lateralen Sklerose nach der epidemischen Enzephalitis. Sovet. Psichonevr. (russ.) 11, Nr. 1, 108—112 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 246.) — Sloane, Paul, Case of hepatolenticular degeneration. (Fall von hepatolentikulärer Degeneration.) Arch. of Neur. 37, 205—208 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 342.) — Stadler, H., Weitere Untersuchungen zum Wilson-Pseudosklerose-Problem. Zbl. Neur. 82, 681. — Zuker, M., u. R. Perschman, Fall von Wilsonscher Krankheit mit doppelter Athetose. (Zur Klassifikation der subkortikalen Erkrankungen.) Nevropat. i t. d. (russ.) 5, 159—166 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 345.)

D. Die Hallervordensche Erkrankung und die Jakob-Creutzfeldtsche Krankheit (spastische Pseudosklerose — Jakob)

Josephy, H., Handb. d. Neur. 16 (1936). — Helfand, Max, Status pigmentatus. Its pathology and its relation to Hallervorden-Spatz disease. (Die Pathologie des Status pigmentatus und seine Beziehungen zur Hallervorden-Spatzschen Krankheit.) J. nerv. Dis. 81, 662—675 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 178.) — Kalinowsky, Kurt, Handb. d. Neur. 16 (1936). — Vincent, Clovis, u. van Bogaert, Contribution à l'étude des syndromes du globe pâle. La dégénérescence du globe pâle et de la portion réticulée de la substance noire. (Maladie d'Hallervorden-Spatz.) (Beitrag zum Studium des Pallidumsyndroms: Die progressive Degeneration des Globus pallidus und der Zona reticulata der Substantia nigra.) Revue neur. 65, 921—959 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 214.)

E. Die Encephalitis epidemica (Economosche Krankheit)

Appel, Kenneth E., Encephalitis in children. Some etiologic and therapeutic considerations. (Die Enzephalitis bei Kindern. Ätiologische und therapeutische Gesichtspunkte.) J. Pediatr. 7, 478—487 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 355.) — Bau, Prussak S., u. Stanislaus Mackiewicz, Hepatolentikuläre Entartung und epidemische Enzephalitis. Neur. polska 18, 86—101 und französische Zusammenfassung 155—156 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 247.) — van Bogaert, Ludo, Les inclusions argentophiles dans l'encéphalite léthargique chronique. (Die argentophilen Einflüsse bei der chronischen Encephalitis lethargica.) J. belge Neur. 35, 644—645 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 375.) — Borremans, Pierre, et Ludo van Bogaert, La dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer dans les stades tardifs de l'encéphalite léthargique. (Die Alzheimerschen Fibrillenveränderungen in den Spätstadien der Encephalitis epidemica.) J. belge Neur. 35, 610—613 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 543.) — Brunelli, Piero, Singhiozzo ed encefalite epidemica in Gedda. (Singultus und epidemische Enzephalitis in Djidda.) Arch. ital. Sci. med. colon. e Parassitol. 17, 121—124 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 646.) — Dabrowski, Kazimierz, Über die Bedeutung des Alters in der Klinik und Pathologie des postenzephalitischen Parkinsonismus. Neur. polska 18, 514—527 und französische Zusammenfassung 538—540 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 492.) — Fünfgeld, E., Über chronische Enzephalitis mit eigenartigen psychischen Störungen. Nervenarzt 9, 293—297 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 207.) — Giorgini, Rodolfo, Crisi asteniche in una parkinsoniana postencefalitica. Studio clinico e anatomo-patalogico. (Asthenische Krisen bei einem Falle von postenzephalitischem Parkinson. Klinische und pathologisch-anatomische Studie.) Note Psichiatr. 65, 261—291 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 126.) — Giorgini, Rodolfo, Crisi asteniche in una parkinsoniana postencefalitica. Studio clinico e anatomo-patalogico. II. Parte anatomo-patalogica. (Asthenische Krisen bei einem Falle von postenzephalitischem Parkinson. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung. II. Teil.) Note Psichiatr. 65, 463 bis 474 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 333.) — Gislason, Alfred, u. C. J. Munch-Petersen, Encephalitis epidemica? Myoclonusepilepsie? Nord. med. Tidsskr. (dän.) 1936, 1953—1955. (Ref.: Zbl. Neur. 85, 332.) — Gordon, Alfred, Late recrudescence in encephalitis lethargica with succession of new manifestations at intervals of years; the problem of prognosis. (Späte Rückfälle der Encephalitis

lethargica mit Auftreten neuer Erscheinungen nach Jahren; die Frage der Prognose.) Ann. int. Med. 9, 1725—1728 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 108.) — Harvier, P., Paralisi dell'emidiaframma sinistro, episodio evolutivo di una encefalite epidemica. (Halbseitige Zwerchfellähmung links, Folgezustand einer Encephalitis epidemica.) Riforma med. 1936, 828—830. (Ref.: Zbl. Neur. 82, 498.) — Healy, William, Prognosis of lethargic encephalitis in childhood. (Die Prognose der Encephalitis lethargica beim Kinde.) Arch. of Neur. 36, 921—930 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 90.) — Heuyer, G., Vogt, Lautman et Stern, Présentation de deux jumelles tics encéphalitiques chez l'une. (Vorstellung von Zwillingen, einem mit enzephalitischen Zuckungen.) Ann. méd.-psychol. 94 II, 228—235 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 206.) — Kameya, Yoshia, Klinisch-statistische Studien über die chronische Enzephalitis. Psychiatr. et Neur. japonica (jap.) 40, H. 1 und deutsche Zusammenfassung 5—6 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 335.) — Krabbe, Knud H., Les variétés de types d'encéphalite au cours des années. (Die Mannigfaltigkeit der Erkrankungsformen bei Encephalitis epidemica im Laufe der Jahre.) Revue neur. 33, 150—157 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 492.) — Marinesco, G., Contribution à l'étude de l'association de l'encéphalite épidémique et des troubles hystériformes. (Verbindung der Encephalitis epidemica mit hysteriformen Störungen.) Fol. neuropath. eston. 15/16, 175—192 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 652.) — de Nigris, Giovanni, Sulle alterazioni dell'istinto sessuale nelle forme tardive della encephalite epidemica. (Veränderungen des Sexualtriebes bei den tardiven Formen der Encephalitis epidemica.) Neopsichiatr. 2, 200—211 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 206.) — Parhon, C. I., et Marie Stefanesco-Dragomireano, Altérations importantes de l'adénohypophyse dans un cas de cachexie à la suite de l'encéphalite épidémique. (Wichtige Veränderungen der Adenohypophyse bei einem Fall von Kachexie im Gefolge einer epidemischen Enzephalitis.) Bull. Sect. Endocrin. Soc. roum. Neur. etc. 1, 249 bis 254 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 497.) — Perémy, G., Vasomotorische Störungen mit intermittierendem Hinken nach epidemischer Enzephalitis. Klin. Wschr. 1935 II, 1223—1224. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 488.) — Peters, Gerd, Über das gemeinsame Vorkommen von Encephalitis epidemica und multipler Sklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. 138, 23—33 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 490.) — Rietti, Fernando, Encefalite letargica acuta e cronica. Con prefazione da Cesare Frugoni. (Akute und chronische Encephalitis lethargica.) Mailand 1935. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 372.) — Roger, Henri, et Antoine Raybaud, Formes hémiplégiques de l'encéphalite épidémique. (Die hemiplegischen Formen der Encephalitis epidemica.) Rev. Méd. 52, 272—301 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 248.) — Ruggeri, Rosario G., Il suicidio nell'encefalite letargica dei fanciulli ed adolescenti. (Der Selbstmord in der lethargischen Enzephalitis bei Kindern und Jugendlichen.) Riv. sper. Freniatr. 52, 1491 bis 1498 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 700.) — Schächter, M., Troubles somatopsychiques post-encéphalitiques prenant l'allure de syndromes epiphysaires. (Leibseelische Störungen nach Encephalitis epidemica mit dem Bilde epiphysärer Syndrome.) Z. Kinderpsychiatr. 3, 37—42 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 333.) — Schmid, H., Die Atmungsveränderungen im Laufe der Encephalitis epidemica. Schweiz. Arch. Neur. 35, 353—364 (1935). (Ref.: Zbl. 78, 76.) — Smitt, W. G. Sillevis, L'encéphalite léthargique et le diagnostic differentiel. (Encephalitis lethargica und ihre Differentialdiagnose.) Psychiatr. Bl. (holl.) 40, 467—488 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 235.) — Spagnoli, Bruno, Sulle cosidette „forme tardivissime" di encefalite epidemica. (Über die sog. „Spätestformen" der Encephalitis epidemica.) Ann. Osp. psichiatr. Prov. Genova 7, 115—122 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 493. — Stengel, Erwin, Über die Bedeutung einer abgelaufenen Encephalitis lethargica für Entstehung und symptomatische Gestaltung zerebraler Prozesse anderer Genese. Ein Beitrag zum Problem der erworbenen lokalen Vulnerabilität im Gehirn. Z. Neur. 153, 425—437 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 356.) — Stern, F., Handb. d. Neur. 13, 2. Teil (1936). — v. Thurzó, Eugen, Über einige Störungen der Motilität bei Encephalitis chronica. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 212—218. (Ref.: Zbl. Neur. 83, 206.) — Vondracek, Rechute d'une encéphalite épidémique après 15 ans; periode de 9 jours du sommeil. L'influence thérapeutique d'éphédrine. (Rückfall einer Encephalitis epidemica nach 15 Jahren. Neuntägiger Schlafzustand. Therapeutische Beeinflussung durch Ephedrin.) Revue neur. 66, 324—325 (1936). (Ref.:

Zbl. Neur. 88, 207.) — Weersma, M., Latent verlaufende Fälle von Encephalitis lethargica, der Neurasthenie ähnelnd. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1936, 1113—1118 und deutsche Zusammenfassung 1118. (Ref.: Zbl. Neur. 81, 655.) — Yasuyama, K., Clinical observation of 30 cases of lethargic encephalitis. (30 Fälle von Encephalitis lethargica.) Bull. nav. med. Assoc. (Tokyo) (jap.) 25, Nr. 12, englische Zusammenfassung 5—6 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 332.)

F. Therapie

Agostini, Cesare, La cura bulgara del parkinsonismo postenzefalitico. (Contributo clinico.) Die bulgarische Kur des postenzephalitischen Parkinsonismus. (Klinischer Beitrag.) Policlinico Sez. prat. 1936, 1244—1245. (Ref.: Zbl. Neur. 82, 484.) — Ambrosetto, Cesare, Il metabolismo basale negli encefalitice cronici in cura bulgara. (Der Grundumsatz bei den chronischen Enzephalitikern unter der „Bulgarischen Kur".) Atti Soc. med.-chir. Padova ecc. 13, Nr. 5, 110—123 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 336.) — Apert, E., Traitement de la chorée. (Die Behandlung der Chorea.) Presse méd. 1936 I, 903—904. (Ref.: Zbl. Neur. 82, 217.) — Aschieri, G., Terapia sintomatica del parkinsonismo encefalitico. (Symptomatische Therapie des postenzephalitischen Parkinsonismus.) Riforma med. 1935, 1866 bis 1871. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 345.) — Ash, Rachel, a. Nathan Einhorn, Use of typhoid vaccine in treatment of chorea. Its possible dangers. (Behandlung der Chorea mit Typhusvakzine. Gefahren der Methode.) Amer. J. Dis. Childr. 50, 879 bis 887 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 339.) — Barnacle, Clarke H., Jack R. Ewalt a. Franklin G. Ebaugh, Artificial fever treatment of chorea. Prelim. rep. (Choreabehandlung mit künstlichem Fieber.) J. amer. med. Assoc. 106, 2046—2048 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 217.) — Belloni, G. B., Osservazioni psichiatriche a proposito di enzefalitici cronici in cura bulgara. (Psychiatrische Beobachtungen über die chronischen Enzephalitiker in der „Bulgarischen Kur".) Atti Soc. med.-chir. Padova ecc. 13, Nr. 5, 134—142 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 336.) — Benhamou, Ed., R. Fourès et Cixous, Le traitement des syndromes post-encéphalitiques par l'atropine à hautes doses. (Die Behandlung der subenzephalitischen Erscheinungen mit hohen Dosen Atropin.) Paris méd. 1935 II, 484—488. (Ref.: Zbl. Neur. 79, 521.) — Blatt, Maurice L., Clarence A. Neymann a. S. L. Osborne, Treatment for chorea minor by means of electropyrexia. (Die Behandlung von Chorea minor mit Diathermie.) Arch. of Neur. 37, 196—199 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 451.) — Bozzi, Riccardo, Osservazioni sul comportamento del sistema neurovegetativo negli encefalitici in cura bulgara. (Bemerkungen über das Verhalten des neurovegetativen Systems unter der „Bulgarischen Kur".) Atti Soc. med.-chir. Padova ecc. 13, Nr. 5, 148—171 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 337.) — Bowe, Alfred, Der gegenwärtige Standpunkt in der Behandlung der Chorea minor. Zbl. inn. Med. 1936, 601—604. (Ref.: Zbl. Neur. 84, 105.) — Brissot, M., et Delsuc, Parkinsonisme post-encéphalitique chez un enfant traité par la méthode de Roemer. Résultats peu encourageants. (Postenzephalitischer Parkinsonismus bei einem nach der Roemerschen Methode behandelten Kinde. Wenig ermutigende Ergebnisse.) Ann. méd.-psychol. 94 I, 746—751 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 215.) — Chiabov, Amos, La terapia di Roemer nei postencefalitici. (Die Roemersche Behandlung bei Postenzephalitikern.) Rass. Studi psichiatr. 24, 673—685 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 55.) — Contreras, Marin Ramos, Le traitement de la chorée de Sydenham par les injections intramusculaires de sulfate de magnésie. (Die Behandlung der Chorea durch intramuskuläre Einspritzungen von Magnesiumsulfat.) Presse méd. 1936 I, 228—229. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 620.) — Coste, M., et M. Devèze, A propos du traitement des syndromes post-encéphalitiques par la „cure bulgare". (Zur Behandlung des postenzephalitischen Krankheitsbildes mit der „Bulgarischen Kur".) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 52, 814—815 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 218.) — Ferranini, Luigi, La cura bulgara di alcuni postumi di encefalite letargica. (Die „bulgarische" Behandlungsmethode bei einigen Folgezuständen der Encephalitis lethargica.) Policlinico Sez. prat. 1935, 967—974. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 76.) — Ferranini, Luigi, Die bulgarische Behandlung der Folgen der Encephalitis lethargica. Polska Gaz. lek. 1937, 146—147. (Ref.: Zbl. Neur. 85, 317.) — Glanz-

mann, E., u. Stanley Shaffer, Zur Nirvanolbehandlung der Chorea minor. Schweiz. med. Wschr. 1936 I, 440—444. (Ref.: Zbl. Neur. 82, 216.) — Jüngerhans, J. J., u. J. J. C. P. A. Roovers, Behandlung von Chorea minor mit Einspritzungen von Evipannatrium. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1936, 4793—4795 und deutsche Zusammenfassung 4795. (Ref.: Zbl. Neur. 84, 106.) — Ley, Rodolphe-Albert, Le „traitement bulgare" de la maladie de Parkinson postencéphalitique. Die bulgarische Behandlung des postenzephalitischen Parkinsonismus.) J. belge Neur. 36, 628—632 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 219.) — Litchfield, Harry R., Joseph Gillman, Ellis H. Harris a. Benjamin B. Cohen, Review of methods in the treatment of chorea. (Übersicht über Behandlungsmethoden der Chorea.) Arch. of Pediatr. 53, 267—275 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 217.) — Machansky, F. I., Traitement chirurgical des mouvements involontaires des extrémités appliqué au parkinsonisme post-encéphalitique. (Die chirurgische Behandlung der unwillkürlichen Bewegungen der Extremitäten bei postenzephalitischem Parkinsonismus.) J. de Chir. 46, 877—899 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 345.) — Malmros, Richard, Atropinbehandlung von postenzephalitischem Parkinsonismus. Hosp.tid. (dän.) 1936, 865—880. (Ref.: Zbl. Neur. 84, 104.) — Manicatide, M., u. Corneliu Constantinesco, Die Behandlung der Chorea mit Antipyrin. Roman. med. (Rum.) 14, 229—230 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 622.) — Mann, G., e M. Gopcevich, La cura bulgara nel parkinsonismo postencefalitico. (Die bulgarische Kur im postenzephalitischen Parkinsonismus.) Boll. Assoc. med. triest. 27, 7—32 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 625.) — Marinesco, G., et E. Façon, L'atropine à doses progressives et fortes dans le traitement des troubles postencéphalitiques. (Das Atropin in steigenden und großen Dosen in der Behandlung der postenzephalitischen Störungen.) Bull. Acad. Méd. Paris III. s. 115, 493—499 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 303.) — Marinesco, G., et E. Façon, Quelques remarques sur la „cure bulgare" des troubles post-encéphalitiques. (Bemerkungen über die „bulgarische Kur" der nachenzephalitischen Störungen.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. 52, 670 bis 672 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 632.) — Marshall, Wallace, The psychopathology and treatment of the parkinsonian syndrome and other post-encephalitic sequelae. (Psychopathologie und Behandlung des Parkinson-Syndroms und anderer postenzephalitischer Folgezustände.) J. nerv. Dis. 84, 27—45 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 360.) — Meco, Osvaldo, I risultati della cura „bulgara" nelle malattie nervose e particolarmente nelle sindromi encefalitiche-parkinsoniane. (Osservazione dei primi cento casi.) Die Ergebnisse der „bulgarischen Kur" bei Nervenkrankheiten und besonders beim postenzephalitischen Parkinsonismus. (Beobachtungen an den ersten 100 Fällen.) Cervello 14, 285—315 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 676.) — Meerloo, A. M., Therapeutische Bemerkungen bei ein- und doppelseitigem Parkinsonismus. Psychiatr. Bl. (holl.) 39, 636—642 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 346.) — Modonesi, Carlo, Cura atropinica e cura di belladonna nel Parkinsonismo da encefalite cronica. (Atropin- und Belladonnabehandlung bei Parkinsonismus infolge chronischer Enzephalitis.) Note Psichiatr. 65, 21—33 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 303.) — Muntner, S., Weitere Erfahrungen in der Behandlung des Parkinsonismus mit höheren Atropindosen. Wien. klin. Wschr. 1936 II, 850—852. (Ref.: Zbl. Neur. 82, 483.) — Neymann, Clarence, A., Maurice L. Blatt a. S. L. Osborne, The treatment of chorea by means of electropyrexia. (Elektrische Fieberbehandlung des Veitstanzes.) J. amer. med. Assoc. 107, 938—942 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 107.) — Nielsen, Otto Jul., Atropinbehandlung des postenzephalitischen Parkinsonismus. Hosp.tid. (dän.) 1935, 806—812. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 477.) — Nielsen, Otto Jul., Atropinbehandlung des postenzephalitischen Parkinsonismus. Verh. neur. Ges. 1935, 20; Hosp.tid. (dän.) 1935. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 86.) — Nikoloff, Peter, Über die sog. „Cura bulgara" der Folgezustände der Encephalitis epidemica. Fortschr. Ther. 12, 412—414 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 624.) — Olsen, Aksel, Behandlung der chronischen Enzephalitis mit intravenösen Jodnatriumeinspritzungen. Ugeskr. Laeg. (dän.) 1936, 180—181. (Ref.: Zbl. Neur. 81, 205.) — D'Ormea, A., ed E. Broggi, La „cura bulgara" nei postumi nervosi e psichici della encefalite letargica. (Osservazioni ed esperienze cliniche.) (Die „bulgarische Kur" in den nervösen und psychischen Folgeerscheinungen der Encephalitis lethargica.) (Klinische Beobachtungen und Erfahrungen.) Rass. Studi psichiatr.

25, 125—150 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 218.) — Panegrossi, Giuseppe, Sulle recenti acquisizioni nella cura del parkinsonismo encefalitico. (Über die letzten Errungenschaften bei der Behandlung des enzephalitischen Parkinsonismus.) Policlinico Sez. prat. 1935, 1487—1497. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 225.) — v. Roques, K. R., Die „Bulgarische Kur" des Parkinsonismus. Med. Welt 1936, 1476—1477. (Eef.: Zbl. Neur. 84, 219.) — Rossi, Belgrano Carlos u. José Jaca, Parkinsonsche Krankheit und Römersche Methode. Semana méd. 1936 I, 1699—1701. (Ref.: Zbl. Neur. 85, 318.) — Rossi, Mario, L'azione terapeutica degli estratti fluidi di radici di belladonna italiana nell'encefalite epidemica cronica ed in particolare sulle sue manifestazioni psichiche. (Die therapeutische Wirkung des flüssigen Extrakts italienischer Belladonna bei der chronischen epidemischen Enzephalitis und im besonderen bei ihren psychischen Erscheinungen.) Neopsichiatr. 2, 582—608 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 333.) — Ravina, A., La „cure bulgare" des troubles post-encéphalitiques. (Die „Bulgarische Kur" bei den postenzephalitischen Störungen.) Presse méd. 1935 II, 1980—1982. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 86.) — Selzer, H., Die sog. „Bulgarische Kur" in der Behandlung des postenzephalitischen Parkinsonismus. Münch. med. Wschr. 1937 I, 139—141. (Ref.: Zbl. Neur. 84, 649.) — Simonini, Gino, Su la terapia delle manifestazioni encefalitiche croniche. (Zur Behandlung der chronisch-enzephalitischen Erscheinungen.) Cervello 15, 34—51 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 621.) — Soldi, Alberto, e Cherubino Trabucchi, Le radici di Atropa Belladonna nella cura del parkinsonismo encefalitico. (Die Wurzeln von Atropa Belladonna in der Behandlung des postenzephalitischen Parkinsonismus.) Policlinico Sez. prat. 1936, 2051—2057. (Ref.: Zbl. Neur. 84, 477.) — Solomon, Philip, a. Myron Prinzmetal, The use of benzedrine in post-encephalitic parkinsonism. (Benzedrinmedikation bei postenzephalitischem Parkinsonismus.) J. nerv. Dis. 85, 202—206 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 318.) — Stephens, G. Arbour, Treatment of chorea. (Behandlung der Chorea.) Brit. med. J. 1935, Nr. 3907, 1026. (Ref.: Zbl. Neur. 79, 339.) — Stokvis, Berthold, Behandlung des chronisch-enzephalitischen Parkinsonismus mittels Belladonnysat, kombiniert mit kleinen Dosen von Atropinum sulfuricum oder Novatropin. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1935, 5733—5738 und deutsche Zusammenfassung 5738. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 345.) — Tocco, Luigi, Osservazioni i ricerche sulla cura bulgara del parkinsoniano postencefalitico. (Bemerkungen und Untersuchungen über die bulgarische Kur des postenzephalitischen Parkinsonismus.) Rass. Ter. e Pat. clin. 8, 154—162 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 625.) — Victoria, Marcos, Über die Römersche Methode der Behandlung des postenzephalitischen Parkinsonismus. Semana méd. 1935 II, 1144—1146. (Ref.: Zbl. Neur. 81, 304.) — Wuite, J. J., Die Hersauer Behandlung des Parkinsonismus. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1935, 3849—3854 und deutsche Zusammenfassung 3854. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 477.)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik des städt. Krankenhauses Nürnberg)

Symptomatische Psychosen (1936)

von Ulrich Fleck in Nürnberg

In der 1936 erschienenen 4. Auflage seines Lehrbuches der Geisteskrankheiten kennzeichnet O. Bumke die Situation unserer Zeit gegenüber den symptomatischen, organischen (heteronomen) Psychosen klar dahin, daß dieser Begriff überhaupt einigermaßen problematisch geworden ist. Die ererbte Konstitution ist zum mindesten für die Gestaltung auch der organischen Psychosen durchaus nicht gleichgültig, und sicher haben von außen kommende Schädigungen überhaupt nur dann psychotische Wirkungen, wenn eine konstitutionelle Bereitschaft zu bestimmten seelischen Störungen schon vorhanden ist. Jedoch bleibt der Anstoß häufig „doch wirksam", und das rettet den Begriff der symptomatischen Psychosen.

Besondere klinische Schwierigkeiten machen nach Bumke gerade Schizophrenien, die durch Wochenbett oder Schwangerschaft ausgelöst werden. Bei manchen Schizophrenien spielen an und für sich von außen kommende Schädlichkeiten eine Rolle. „Heilende und in schizophrene Zerfahrenheit ausgehende Puerperalpsychosen würden dann pathogenetisch ebenso zusammengehören wie ein leichter Spitzenkatarrh und eine schwere Phthise." Immer ist aber, auch für die leichtesten heilbaren Fälle, eine geringe ererbte Anlage zur Schizophrenie vorauszusetzen.

Eine psychopathische Anlage, nimmt Bumke an, werde wohl auch ziemlich regelmäßig bei seelischen Störungen von Basedowkranken vorliegen.

In der 2. Auflage seines kurzgefaßten Lehrbuches der Psychiatrie betont auch Joh. Lange, daß man es bei den symptomatischen Psychosen mit schwer entwirrbaren Verhältnissen zu tun habe, unter denen persönliche Eigenart, Art, Schwere, Einsatztempo und wahrscheinlich auch Angriffspunkte der Störung eine Rolle spielen. Hier ist eben nur Raum für eine mehrdimensionale Betrachtungsweise.

Von der Problematik der Psychiatrie im allgemeinen gibt P. Schröder in einer Arbeit über die Wochenbettpsychosen ein anschauliches Bild. Immer wieder liegen die prinzipiellen Schwierigkeiten unserer heutigen psychiatrischen Diagnostik im Weg. Man kann sich drehen und wenden, wie man will, sie bilden auch immer wieder oder doch sehr häufig eine schwere Belastung, wenn man sich zum „Ja" oder „Nein" einer gerichtlichen Entscheidung gezwungen sieht.

Einfach liegt nach Schröder die Gruppe der Erkrankungen, die nach Ursache, Erscheinungen und Ablauf einwandfreie symptomatische Psychosen bei fieberhaftem Wochenbett oder sonstigen schweren infektiösen Komplikationen des Wochenbettes umfaßt. Aber von den 40 Psychosen, von denen Schröder ausgeht, gehören nur 8 hierher. Jedenfalls macht nach ihm das Wochenbett als solches ohne infektiöse Komplikationen psychotische Bilder nach Art der symptomatischen nicht. Irgendwelche Besonderheiten dieser symptomatischen Psychosen sind nicht herauszustellen, insbesondere spielen katatone Züge solcher Fälle keine entscheidende Rolle.

Schwieriger ist oft die Beurteilung katatoner Zustände, die sich aus amentiellen oder deliranten Bildern bei fieberhaften Komplikationen des Wochenbetts entwickeln. Hier tritt die Gruppe der Schizophrenien von Fall zu Fall in den diagnostischen Fragenkomplex. Allerdings wird man sich daran erinnern müssen, daß nach Bleuler der katatone Symptomenkomplex nur zu den akzessorischen Erscheinungen der Schizophrenien gehört, daß vor allem Bumke darauf hingewiesen hat, daß katatone Erregungen und Stuporzustände bei Intoxikationen und Infektionen der verschiedensten Art in der gleichen Weise vorkommen. Der Begriff des Katatonen ist eben kein reiner und so wenig eng sind die Beziehungen zwischen Katatonie und Schizophrenie, daß Joh. Lange bei einer Besprechung katatonischer Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen nicht auf schizophrene Erbeinschläge glaubte zurückgreifen zu müssen. Daraus folgt für Schröder, daß die bei Wochenbettpsychosen so häufigen katatonen Zustände nicht ohne weiteres an der exogenen Natur der Erkrankung zweifeln lassen dürften.

Von klinischen Einzelheiten aus Schröders Arbeit kann ich hier nur einiges bringen. Es stimmt aber recht ernst, wenn man von einer Kranken liest, daß bei ihr „für den klinischen Blick des erfahrenen Psychiaters“ kein Zweifel an einer einsetzenden affektiven Entleerung und der Denkzerfahrenheit bestehen konnte, und dann nach einigen Jahren über dieselbe Kranke von anderer psychiatrischer Seite das Urteil gefällt werden muß: „Dauernd ruhig, geordnet, klar, frei von Sinnestäuschungen und bietet nichts Schizophrenes.“

Gewiß besteht aber auch für Schröder in manchen Fällen kein Zweifel an der Diagnose Schizophrenie. Bei solchen Kranken braucht es nur zu leichten Wesensveränderungen oder Defekterscheinungen zu kommen, die mehrfach nur uncharakteristischer und anscheinend unspezifischer Art sind.

Man merkt auch auf, wenn eine Patientin Schröders mit 25 Jahren eine zweifellos symptomatische Psychose (Stupor im Puerperium) durchmacht, die mit reichlich vielen katatonen Zügen einhergeht und sich späterhin als eine einwandfreie Manisch-Depressive erweist. Es kann also die symptomatische Psychose auch einer Manisch-Depressiven ein ausgesprochen katatones Gepräge zeigen. Hier wird man sich fragen müssen; wo bleibt die manisch-depressive Anlage in dem katatonenen Stupor des Puerperiums?

Man kann mit Schröder nur hoffen, daß hier eine verfeinernde, analysierende Symptomatologie weiterbringt.

Von 8 rein symptomatischen Wochenbettpsychosen Schröders wurden übrigens 5 geheilt; 3 verstarben.

Daß Schröder so deutlich auf die Unsicherheit unserer heutigen Diagnostik hinweist, halte ich für ein großes Verdienst. Man wird gerade durch seine Er-

fahrungen immer wieder auf den Unterschied zwischen echtem Wissen einerseits und Theorien oder auch Hypothesen des Tages andererseits hingewiesen.

Mit der nosologischen und erbbiologischen Beurteilung der Puerperalpsychosen beschäftigt sich auch H. Roemer jun. Insgesamt liegen der Arbeit 30 Fälle zugrunde, und zwar sind es solche, die „entweder ein mehr oder weniger ausgesprochenes Bild einer exogenen Psychose boten oder klinisch nicht einwandfrei dem schizophrenen Formenkreis oder manisch-depressiven Irresein zuzuordnen sind“. Unter Wochenbett wird hier nicht der „gynäkologische Begriff im engeren Sinne“ verstanden, sondern „die gesamte endokrine und Stoffwechselumstellung nach der Geburt einbezogen“.

Zum Vergleich zieht Roemer 35 endogene Psychosen heran, die puerperalen Beginn oder einen puerperalen Schub in ihrem Verlauf zeigten.

Ätiologisch und klinisch werden die Fälle eingeteilt in:

endogene Bilder	exogene Bilder
1. manisch-depressive Syndrome	3. amentielle Syndrome
2. schizophrene Syndrome	4. delirante Syndrome.

Seelert hat nun schon dazu gemeint, daß bei den angeführten Krankheitsfällen die Diagnose nicht so sehr Feststellung einer Tatsache sei, vielmehr Äußerung persönlicher Anschauung. Das gilt z. B. gerade für die erste Kranke, die als einer der seltenen Fälle einer exogenen Manie angeführt wird.

Man findet zur klinischen Charakterisierung angeführt: Nicht völlig orientiert, dabei ideenflüchtig mit Anknüpfen an die Außenweltsbegebenheiten und erotischem Wesen. In solchen Tagen machen sich bei subfebrilen Temperaturen katatone Züge bemerkbar. Die Stimmung ist heiter, mehr läppisch; Maneriertheit, Verbigerieren bei Zunahme der Erregungen, dabei deutlich desorientiert. In den nächsten Wochen langsam stetige Besserung. Zustandsbild einer leicht verwirrten Manie. Im ganzen wird das Temperament der Kranken als zyklothymes bei pyknisch-dysplastischem Körperbau beurteilt. Schon zweimal machte die Kranke früher ohne ersichtliche äußere Einflüsse „manische Erregungszustände mit leichten katatonen Einschlägen“ durch.

Wenn Roemer selbst meint, die Diagnose „Manie“ wäre aus dem klinischen Bild nicht sicher zu stellen gewesen, so wird man ihm zustimmen müssen. Er weist dann darauf hin, daß die Kranke sehr schön den Zusammenhang zwischen Sexualfunktion und Krankheitsphasen endogener Psychosen zeige. Bei ihr trat tatsächlich die erste Phase im Alter von 16 Jahren auf. Das mag mit der Menarche zusammenhängen. Als Angabe findet sich aber nur: „Mit 16 Jahren ist sie anläßlich einer Überarbeitung wegen eines manischen Erregungszustandes 4 Wochen in klinischer Behandlung.“ Vom Eintritt der Menarche wird nicht gesprochen; die Menses können ja aber auch früher oder später eintreten. Der erste Partus führt mit 36 Jahren bei der gleichen Kranken zum dritten „Schub“ (Schub und Phase sind aber doch wohl im Interesse begrifflicher Klarheit auseinanderzuhalten. Rf.). Die zweite Phase mit 22 Jahren steht aber außer jeder Verbindung mit den sexuellen Funktionen. Das darf man doch nicht übergehen.

Für die puerperalen Depressionen stellt Roemer fest, daß sie zum größten Teil fast gesetzmäßig im zweiten, dritten Monat post partum beginnen. Er bejaht die Frage, ob die Degenerationsvorgänge auslösend auf ein endogenes Symptomenbild wirken können (Bostroem).

Auf die Unsicherheit in eugenischer Hinsicht bei solchen Kranken weist Roemer mit Nachdruck hin.

Von seinen 30 Ausgangsfällen mit unklarer Diagnose, uneinheitlich exogen-endogener und rein exogener Symptomatik waren beinahe ein Drittel in ihrem Ausgang als Schizophrenie anzusehen. „Bei solchen Fällen, bei denen das Zustandsbild nicht rein exogen ist und die Heredität im Stich läßt, entscheidet allein der Verlauf."

Da aber über die pathogenetischen Vorgänge bei solchen Psychosen nichts oder recht wenig bekannt ist, wird man meines Erachtens auch bei entsprechendem Ausgang nicht mit absoluter Sicherheit sagen können, es habe sich um eine endogene oder auch exogene Erkrankung gehandelt. Die Frage der Petitio principii spielt doch immer wieder unversehens mit herein.

Hinsichtlich der Amentiadiagnose legt Roemer vor allem Wert auf den „amentiellen Ausdruck", der den des ratlos ängstlichen Gesichtsausdruckes der Kranken vermittle. Seine Grundlagen seien organische Bewußtseinstrübung und ängstlicher Affekt. Die Ratlosigkeit resultiere dabei im wesentlichen aus der Bewußtseinsstörung. Aber, muß ich fragen, ergibt der „amentielle Ausdruck" tatsächlich einen tragfähigen Unterschied von der Ratlosigkeit schizophrener oder manischer Kranker, bei denen wohl ganz andere Störungen zugrunde liegen können?

Mir erscheint zudem ebenso möglich zu sagen: Die Ratlosigkeit der Amentia resultiert daraus, daß den Kranken ihre Störung bewußt wird.

Die Amentia soll niemals chronisch werden und keinen Defekt hinterlassen. Eine besondere Amentiadisposition im Sinne einer Labilität nimmt Roemer nicht an.

Seine an symptomatisch reiner Amentia Erkrankten sollen eine auffallend einheitliche Konstitution aufweisen: Es seien ausschließlich pyknisch-athletische Mischformen und vorwiegend zyklothyme Temperamente mit den dem athletischen Typus entsprechenden charakteristischen Einschlägen. Es treffe die exogene Schädigung hier auf eine Konstitution, die die geringste Möglichkeit biete, „psychisch eigenartig im Sinne des manisch-depressiven Irreseins oder der Schizophrenie zu reagieren".

Allerdings kann eine zyklothyme oder schizophrene Anlage eine Amentia auch maniform oder schizophrenieähnlich färben.

Das Delir im Puerperium bietet keine Besonderheiten.

Gewiß muß man in der Beurteilung letal verlaufender Fälle, die eine längere Beobachtungszeit nicht zulassen, sehr vorsichtig sein und alle irgendwie zugänglichen Hilfsmittel erschöpfen, um verhängnisvolle Fehldiagnosen zu vermeiden.

Bei 20 Puerperalpsychosen stellten Guiraud und Nodet in allen Fällen Heilung, allerdings z. T. erst nach 6—8 oder auch 10 Monaten fest. Bei ihren Kranken — sie schließen alle Wochenbettinfektionen sowie alle endokrinen Psychosen aus — fanden sie stets ein mehr oder weniger ausgeprägtes amentielles Syndrom. Die Sterblichkeit der Neugeborenen betrug 50%; bei 20% der Überlebenden kam es zu Entwicklungsstörungen. Sie schreiben dem Vitamin C einen guten Einfluß, vielleicht auch im Hinblick auf die Prophylaxe zu. Die Autoren messen somit dem unkomplizierten Puerperium einen Einfluß auf seelische Erkrankungen zu, wie ihn Schröder ablehnt.

Harris fand unter 45 Psychosen, die während der Schwangerschaft oder im Wochenbett auftraten, 15 Manisch-Depressive, von denen 13 ausheilten, sowie 14 Schizophrene, von denen 7—8 zur Heilung kamen. Bei 8 Kranken mit deliranten Zustandsbildern glaubt Harris eigene symptomatische Psychosen annehmen zu können. 8 der 45 Kranken hatten schon früher psychotische Störungen gezeigt. Die durchschnittliche Krankheitsdauer solcher Fälle betrug 10 Monate mit einer Schwankungsbreite von 5—33 Monaten. Aber sind die 7 ausgeheilten Schizophrenien tatsächlich Schizophrenien gewesen? Merkwürdigerweise spricht Harris additionellen Momenten keinen Einfluß zu. Er berücksichtigt die erbbiologischen Verhältnisse seiner Kranken überhaupt nicht.

Ssemenowa geht von der Frage: Psyche und Arbeitsfähigkeit während der Klimax aus. Für die überwiegende Anzahl der Fälle (69 Frauen) nimmt er das unausgeglichene Nervensystem asthenischer Psychopathien an. Die Depressionen der klimakterischen Periode werden nicht als Anfälle einer sich später entwickelnden zirkulären Psychose aufgefaßt, vielmehr als psychische Reaktion auf somatische Störungen.

Die depressiven Psychosen der Menopause bedeuten nach Hoven kein wohlcharakterisiertes spezifisches Leiden. Jedenfalls findet er dafür zahlreiche ätiologische und pathogenetische Faktoren, wie biologische Störungen der Menopause, Disposition, endokrine Faktoren, Arteriosklerose, Gefäßstörungen, endokrine und Ernährungsstörungen, exogene (psychogene) Faktoren. In manchen Fällen kommt es schließlich nach Jahren doch noch zur Heilung.

Nach Urechia und Elekes können durch entzündliche Parotiserkrankungen schon, ehe sie klinisch in Erscheinung treten, psychische Störungen bewirkt werden. Da ihre Parotitiden aber erst am 6. und 7. Tag der Erkrankung manifest werden, wird man von ihrer kausalen Bedeutung für die Psychosen nicht ohne weiteres überzeugt sein. Bei Geisteskranken gehören ja Parotitiden nicht zu den Seltenheiten.

Auf dem Höhepunkt einer schweren toxischen Rachendiphtherie beobachtete Gertrud Zimmermann einen Korsakowschen Symptomenkomplex, der in Heilung überging. Psychische Störungen bei Diphtherie sind ja im allgemeinen selten.

Zu dem Problem Tuberkulose und Psyche äußert sich Stefan. Bei Phthisikern falle stets eine besondere, etwas leichtsinnig gefärbte Form der Euphorie auf, die in grellem Gegensatz zu dem tatsächlichen Befund der Kranken stehe, für die eine Erklärung heute wohl noch nicht möglich sei. Daß Kollarits diese Euphorie nur als „stark übertriebene Legenden“ ansieht, verschweigt er nicht, hält aber seine Ansicht über den tuberkulösen Charakter aufrecht.

Als zweite Form seelischer Veränderung infolge tuberkulöser Intoxikation nennt er die „tuberkulösen Psychosen“, die auf eine intensive Toxineinwirkung zurückzuführen seien. Dabei führt er Hartmann an, der akute Psychosen infolge tuberkulöser Lungenspitzenprozesse mit einem vermehrten Hirneiweißabbau, einem vermehrten Lungeneiweißabbau und einem Sinken der CO_2-Spannung der Alveolarluft in ursächlichen Zusammenhang setzte.

Stefan selbst fand bei solchen Kranken eine Erhöhung des Gesamteiweißes im Liquor, sogar eine Erhöhung des Eiweißquotienten von 0,21 auf 0,7.

Als dritte Form der Toxinwirkung sind nach Stefan katatone Erscheinungen bei bereits bestehenden Psychosen (Hebephrenie, paranoider Form der Dementia praecox) anzusehen. Histologisch-anatomisches Beweismaterial für die Toxinwirkung auf das Hirngewebe habe Pfeifer erbracht. Am Schluß betont Stefan, daß das seelische Geschehen eine Leistung des Gesamtkörpers, nicht des Gehirns allein sei. Dieser Ansicht kann man ohne weiteres zustimmen.

Das Auftreten psychischer Symptome bei Trichinose ist gewiß (Merritt und Rosenbaum) ein bedenkliches Zeichen. Von 13 Fällen der Literatur, die sie anführen, starben 6 = 46%.

Die alte Frage des Zusammenhangs von Diabetes und Psychose beschäftigt Lindberg aufs neue. Er möchte nur dann von einem kausalen Zusammenhang von Diabetes und Geistesstörungen sprechen, wenn die Diabetesbehandlung nicht nur den Stoffwechsel, sondern auch die Psychose beeinflußt. Psychosen bei Diabetes oder, noch besser gesagt, Diabetespsychosen sind etwas sehr Seltenes, meist treten sie erst nach dem 50. Lebensjahr auf. Sie zeigten stets einen depressiven Einschlag. Wenn Lindberg meint, daß häufig neben psychotischen Erscheinungen auch neurologische Zeichen vorlägen, so entspricht das nur dem, was Bonhoeffer schon früher festgestellt hat. Lindberg bezieht diese neurologischen Zeichen auf eine besondere „neuropsychische Vulnerabilität auf endokriner oder arteriosklerotischer Grundlage“.

Von periodischen psychopathischen Erscheinungen offenbar endokrin-toxischer Natur bei Diabetes berichten Herman de Levie, J. A. Th. Ligterink und Ch. H. Simons. Dabei ergab sich auch ihnen eine Parallelität mit dem Verlauf des Grundleidens. Exogene Reaktionen sind wohl selten, weil, wie auch schon Bonhoeffer angab, die Autotoxine laufend ausgeschieden werden, und weil die Art der intermediären Zwischenprodukte beim Diabetes (eine Ansicht Ewalds) wenig Gelegenheit zu anaphylaktischen Erscheinungen gibt. Diabetiker sollen nach Ansicht der drei Autoren von Hause aus häufig Psychopathen mit erhöhter Emotionalität sein, die ihrerseits Beziehungen zum Blutzucker hat.

Auf die Vielgestalt der Psychosen bei Morbus Basedowii weist W. Kat hin. Einmal gibt es sicher endogene Psychosen, die nur pathoplastisch durch die Toxine gefärbt oder ausgelöst werden, aber auch richtige exogene Psychosen, die meist letal enden, in deren Verlauf neurologische Erscheinungen (Sprach- und Schluckstörungen, Mono- und Hemiplegien, sensible Reiz- und Lähmungssymptome, Areflexien) auftreten. Für diese zerebralen Erscheinungen will Kat toxische Blutungen im Hirn verantwortlich machen. Es gibt aber auch Psychosen bei Basedow, deren seelische Erscheinungen vorübergehende Verwirrtheitszustände darstellen. Sie sind im Kommen und Gehen, Besserung und Verschlimmerung an den Verlauf der Thyreotoxikose gebunden und stellen die eigentlichen Basedowpsychosen dar. Allerdings denkt Kat bei diesen Psychosen doch auch an prädispositionelle Momente im Sinne der Kleistschen symptomatischen Labilität.

Eine Psychose bei perniziöser Anämie schildert Albrecht Langelüddeke. Hier findet sich ein Wechsel der Symptome von ängstlicher mißtrauischer Stimmung zu paranoiden und wahnhaften Befürchtungen neben einem Mangel an Konzentrationsfähigkeit, zeitweise Hemmungen und Depressionen, gelegentlich Halluzinationen, später auch Personenverkennungen.

Die Obduktion ergab neben den üblichen anatomischen Veränderungen der perniziösen Anämie Zeichen einer schwersten Hirnanämie.

Yaskin sucht die eigentlichen kardialen Psychosen (bei dekompensiertem Herzen) schärfer von den sog. Herzneurosen zu trennen. Er weist meines Erachtens durchaus mit Recht auf das Mit- und Auswirken unter Umständen im Übermaß zugeführter Arzneimittel hin. Dabei kommt einerseits die Digitalisgruppe, andererseits die Brom-Barbitursäure-Aminopyrin- und Opiumreihe in Betracht. Aber selbst das Mitwirken solcher Mittel befreit die Kranken doch noch nicht von dem Mitsprechen ihrer Persönlichkeit. Bei Herzneurosen dominiert nach Yaskin der Faktor „Angst". Aber kommt er nicht auch bei eigentlich kardiogenen Psychosen vor, ist er irgendwie im Erscheinungsbild von der Angst bei kardiogenen Psychosen zu trennen? Hinsichtlich der sog. Herzneurosen spricht sich Yaskin vor allem auch für eine analytische Behandlung aus.

Die Seelenstörungen der Blutdruckkranken werden ausführlich monographisch von E. Krapf behandelt. Krapf geht in seiner Arbeit von dem etwas absoluten Satz von Bergmanns aus: „Hypertension und Arteriosklerose haben gar nichts miteinander zu tun." Die Psychiatrie habe bislang noch kaum den Begriff der Blutdruckkrankheit akzeptiert, geschweige denn mit klinischem Inhalt erfüllt. Diese Aufgabe hat sich Krapf gestellt.

Er teilt die hypertonischen Seelenstörungen in vier große Gruppen ein:

1. Ganz kurzdauernde Anfälle von Bewußtlosigkeit oder tiefer Bewußtseinstrübung.
2. Kurzdauernde, überwiegend „heteronome" Psychosen, die mit schwerster Bewußtseinstrübung einherzugehen pflegen.
3. „Homonome" Störungen, z. B. vom psychopathologischen Typ der „vitalen" Depression, mit oder ohne heteronome Einschläge, die mitunter tageweise auftreten, mitunter aber auch Wochen und Monate dauern.
4. Die dauernde Veränderung der „Persönlichkeit", die einerseits den Hintergrund für episodische Störungen abgibt, anderseits aber auch unabhängig von diesen bestehen kann.

Die Anfälle von Bewußtlosigkeit (Absenzen) (1) finden sich nach Krapf nicht nur bei epileptischen Hypertonikern, sondern auch bei nichtepileptischen Blutdruckkranken. Dabei sind diese Absenzen durchaus von den „Schwindeln" dieser Kranken zu trennen.

Hinsichtlich der Dämmerzustände (2) sind „ängstlich-triebhafte" von ekstatischen zu unterscheiden. Die Dämmerzustände können auch als „Motilitätspsychosen" auftreten, wie andere Kranke das Bild der „Amentia", eines „Ganserschen Dämmerzustandes", von Halluzinosen, poriomanischen Dämmerzuständen sowie von Benommenheit und Delir bieten.

In der Altersschichtung solcher Kranken liegt der Kurvengipfel der Männer im 11., der der Frauen im 10. Lebensjahrfünft.

Gewiß muß man aber Brücken zwischen den hypertonischen Dämmerzuständen und den sog. „apoplektischen Verwirrtheiten" annehmen.

Wichtig ist der Hinweis Krapfs auf manche „Hilfsursachen", die die

Rolle des „auslösenden Faktors“ zu spielen scheinen. Hier muß man vor allem auch an stumpfe Schädeltraumen sowie „Gemütsbewegungen“ denken.

Auch akute Vergiftungen, namentlich mit Rauschgiften, spielen herein, wie wohl auch klimatische Einflüsse.

Unter seinen 53 hypertonischen Dämmerzuständen waren die Monate Februar und Dezember deutlich bevorzugt. Ähnliches hat ja F. Kauffmann auch für die Schlaganfälle festgestellt.

Die Dauer solcher Dämmerzustände beträgt im allgemeinen zwischen 4 und 20 Tagen. In typischen Fällen gibt es nur zwei Ausgänge, den ganz guten und den ganz schlechten. Entweder genesen die Kranken völlig oder sie sterben.

Die Verstimmungen (3) teilt Krapf in die gereiztparanoiden wie die ängstlich depressiven ein; dabei läßt er andere Formen durchaus offen. Einer seiner Kranken litt episodisch an anankastischen Phänomenen. Ausdruck, Dauer und Ausgang entsprechen dem Ausgang bei Dämmerzuständen.

Rein psychopathologisch (theoretisch) wird man diese beiden Formen der Seelenstörungen bei Hochdruckkranken gewiß voneinander trennen können; klinisch überschneiden sie sich im Einzelfalle oft.

Die Wesensveränderung (4) bedeutet häufig nur eine Zuspitzung oder Akzentuierung an und für sich schon vorhandener Anlagen: Im Vordergrund stehen farbenreiche affektive Phänomene; im allgemeinen haben Hypertoniker keine groben „Ausfälle“, es kommt bei ihnen nicht zu einem Defektwerden des „Apparates“. Verloren geht die geistige „Elastizität“; situativ notwendige Umstellungen gelingen nicht mehr regelmäßig. Keineswegs lassen sich aber bei allen Hypertonikern derartige Erscheinungen feststellen.

In differentialdiagnostischer Beziehung meint Krapf: Bei der Hypertonie bleibe der Apparat erhalten, aber er laufe schwerer, mühsamer. Allenthalben trete die „Trägheit“ in den Vordergrund. Bei der Arteriosklerose werde der Apparat häufig defekt; sehr gute könnten unmittelbar neben sehr schlechten Leistungen stehen; der Kranke werde nicht schwerfällig, sondern er verarme.

Die senilen seien von arteriosklerotischen Hirnerkrankungen dadurch zu trennen, daß bei den ersteren oft eine bessere „Fassade“ vorliege, während bei den Sklerotikern die mnestischen Fähigkeiten besser erhalten blieben. Diese Gedanken stellen nichts wesentlich Neues dar.

Krapf gibt dann noch einen Überblick über die so verschiedenen Ansichten und Seiten, von denen her der organisch-pathologische Prozeß angesehen werden kann. Nur möchte ich davor warnen, etwa die Tatsache der restlosen Ausheilung als das beste Argument für die „funktionelle“ Natur des Krankheitsgeschehens anzusehen. Es kommt vor allem recht sehr auf den Ort des Herds und gleichsam auf die Quantität dieses Herdes im Hirn an, ob eine organische Läsion im Prozeß der Ausheilung völlig symptomlos wird oder nicht. Man braucht ja nur an die Erfahrungen mit Hirnnarben nach Hirnquetschungen zu denken.

Die Psychosen der Hypertoniker unterscheiden sich wohl von den Psychosen bei dekompensierten Herzkranken psychiatrisch-klinisch nicht sehr deutlich. Krapf meint, daß bei „Dekompensationspsychosen“ besonders oft allmählich einsetzende, in günstigen Fällen ebenso allmählich wieder verschwindende, in ihrer Intensität eigenartig schwankende, „unzuverlässige“ Bewußtseinstrübungen zu beobachten seien, die den rasch einsetzenden episodischen Psychosen der Blutdruckkranken keineswegs ähnelten.

Die Frage, wie es bei Blutdruckkranken überhaupt zu seelischen Störungen kommt, bespricht Krapf unter den Gesichtspunkten a) der Intensität, b) der topischen und Anlagehypothese. In topischer Hinsicht seien die bei Hypertonikern beobachteten Zustandsbilder in der überwiegenden Mehrzahl als Syndrome, und zwar als „Hirnstammkomplexe" (im Sinne Kleists) aufzufassen. Nur der Kern der „Wesensveränderung" wäre vermutlich bei den Hirnmantelkomplexen einzureihen. Ich meine, man würde gerade die Wesensveränderung mit gleichem Recht als „Hirnstammkomplex" verstehen können.

Für die Krankheitsvorgänge in der nervösen Substanz denkt Krapf vor allem auch an den wohl kolloidchemischen Vorgang der Hirnschwellung Reichardts.

Die Behandlung der Blutdruckpsychosen selbst muß nach Krapf zwei Ziele verfolgen: 1. das finale Kreislaufversagen verhüten, 2. eine Entquellung des Hirns versuchen. Das theoretische Gewicht dieser Gedanken scheint mir schwerer als ihr praktisches. Krapf sucht auch die Stellung der hypertonischen Seelenstörungen in seiner „Psychiatrie auf pathophysiologischer Grundlage" festzulegen. Das ist aber meiner Ansicht nach bisher ein noch recht substanzarmer Begriff.

Die Zustandsbilder der Hochdruckkranken und ihrer etwa psychisch auffälligen Familienangehörigen stimmen im allgemeinen nicht überein. Immerhin fand Krapf die nervöse Belastung der hypertonisch Psychotischen in all ihrer Polymorphie nicht regellos polymorph. Gemeinsam war, daß es fast immer episodische Störungen sind. Dabei glaubt Krapf diese Anlage zu episodischen Störungen durchaus von der psychischen Labilität Kleists trennen zu müssen. In den Familien seiner Kranken herrsche die Labilität schlechthin vor, in der autochthone, symptomatische und reaktive Labilität sich gleichberechtigt nebeneinander finden. Führt aber der etwas molluskenhafte Begriff einer solchen universellen Labilität tatsächlich auch weiter?

Die Schwierigkeiten der Frage: exogen oder endogen wird man nicht übersehen, aber es geht doch nicht an, Bonhoeffers Weg, wie es Krapf tut, im ganzen gesehen als Irrweg zu bezeichnen. Er bildet auch jetzt noch gewiß unter der Fahne der mehrdimensionalen Diagnostik eine feste Straße in dem im übrigen recht schwankenden Gebiet der Psychiatrie.

Besonnen ist der Schluß des Buches mit Kraepelins Worten, daß sich der Krankheitsvorgang wohl in der Krankheitserscheinung spiegle, aber noch viel deutlicher im Krankheitsverlauf zutage trete.

Guttmann schließt sich in einer Arbeit in bezug auf eine Kranke den Anschauungen Krapfs an. Nur muß man bei seinem Fall fragen, ob tatsächlich die Hypertonie bei der betreffenden Kranken, über die er berichtet, in dem Maße für die verschiedenen Phasen verantwortlich zu machen ist, wie der Autor meint.

Daumezon fand bei einer 58jährigen Frau erst 4 Wochen nach einer schweren Kohlengasvergiftung einen Korsakowschen Zustand, der sich allmählich besserte. Auffallend ist gewiß die ungewöhnlich lange Frist zwischen Vergiftung und psychischen Erscheinungen.

Ein vorausgehendes katatones Zustandsbild will Aubin bei Überempfindlichkeit gegenüber Novarsenobenzol gesehen haben.



Eine Sedormidüberempfindlichkeit führte bei einem 63jährigen Kranken zu einer Purpura cerebri; zu gleicher Zeit setzte ein schwerster Verwirrtheitszustand mit Halluzinationen und Verfolgungsideen ein, der monatelang anhielt. Stern macht ursächlich nicht allein die Purpura für das Einsetzen der Psychose verantwortlich, nimmt vielmehr eine Reihe zusammenwirkender Faktoren an. Man kann ihm da auch wohl zustimmen.

Daß nach einer experimentellen Mescalinvergiftung neben den aus der Literatur bekannten Erscheinungen, die schon restlos abgeklungen waren, noch für 2 Monate eigentümliche illusionäre, halluzinatorische Gedankengänge bestanden, läßt Morzelli an das Problem einer experimentell erzeugten Schizophrenie denken.

Bei Corpus callosum-Tumoren können, glaubt Alpers, auch die dabei beobachteten seelischen Störungen in lokaldiagnostischer Hinsicht weiterhelfen. Daß aber der zweite seiner Fälle sich nur durch das Ventrikulogramm lokaldiagnostizieren ließ, spricht eigentlich dagegen.

Unter 400 histologisch bestätigten Hirngeschwülsten fand von Stockert in 7 Fällen halluzinatorische Psychosen. Bei 6 dieser Kranken trat die Psychose auf der Höhe der entzündlichen (operativen) Reaktion ein. Man darf darin wohl den Ausdruck der biologischen Reaktion sehen. Bei 5 dieser Tumoren handelte es sich um Kleinhirntumoren mit länger bestehendem Hydrocephalus internus. Nach Operation in der Gegend des Hypothalamus fanden sich zuweilen Schlafsucht und manische Zustände, die nach einiger Zeit verschwanden.

Auf die Seltenheit traumatisch bedingter Psychosen weist Rian hin, wenn man allerdings auch geltend machen wird, daß sich die Zahl der traumatischen Psychosen vor allem nach der Art des Aufnahmebezirkes der Klinik oder Anstalt richtet. Ich habe wenigstens in Nürnberg eine ganze Reihe solcher Psychosen beobachtet.

Bei 7,6% der 400 Kranken der Anstalt Reitgjerdet ging der Geisteskrankheit ein Schädeltrauma voraus. Einen ursächlichen Zusammenhang konnte man aber nur bei 2,8% wahrscheinlich machen. Wenn Rian weiterhin meint, daß man auch bei Hirnerschütterungen oft psychische Störungen findet, und zwar desto öfter, je älter die Beschädigten seien, so wird man da doch immer wieder an Hirnquetschungen denken müssen und daran, daß im Alter wohl nicht nur die Gefäße durch ein Trauma eher anatomisch geschädigt werden können als in jüngeren Jahren.

Vurpas und Fabre schildern eine konstitutionell-erregbare Frau, die nach dem Tode ihres 4 jährigen Kindes einen ängstlich agitierten Verstimmungszustand durchmachte. 8 Jahre später wies sie bei Verdauungsstörungen, einer Cystitis, ein ähnlich depressives Syndrom mit Kopfschmerzen, rasch zunehmenden visuellen Halluzinationen auf, die bald wieder verschwanden. Nach mehreren Jahren der Gesundheit trat bei der gleichen Kranken nach starkem Blutverlust bei einer Zahnextraktion erneut ein depressives Syndrom mit den gleichen Halluzinationen wie früher auf. Dabei bestand wie früher Krankheitseinsicht mit Kritik. Den letzten psychotischen Zustand erklären die Verfasser mit einer Hirnleistungsschwäche infolge des Blutverlustes. Da die erste psychische Reaktion durch seelisches Erleben bedingt war, zuletzt aber etwas Organisches — der Blutverlust — eine Rolle spielen soll, kommt man fast zu dem Begriff einer Labilität, die von allen Seiten her — seelisch wie körperlich — Angriffspunkte

bietet und wie sie Krapf bei seinen Kranken ansetzt. Man wird aber daran denken müssen, daß schließlich auch der Blutverlust mit seelischen Erregungen einhergegangen sein kann, die gemeinsam die psychotische Reaktion bedingten.

In einer Arbeit setzen Fortanier und Kandou sich für die Geltung von Lust und Unlust für das Vergessen ein. Sie glauben auch, wie Schilder, daß traumatische Amnesien in der Hypnose aufzuheben seien. Ich will meine Skepsis in dieser Hinsicht nicht verhüllen. Das gleiche gilt auch von der Todestriebäußerung gegen die eigene oder andere Personen der Außenwelt, die starke Verdrängungsneigungen ausgelöst haben sollen und ähnliches mehr.

Blau fand bei 13 von 22 kopfverletzten Kindern eine recht ungünstige Prognose. Ihre dauernde Wesensveränderung entsprach genau der enzephalitischer Kinder. Bei krankhafter Unruhe, Grausamkeit, asozialen Handlungen, Triebhandlungen und Fortlaufen, Unerziehbarkeit waren die intellektuellen Leistungen eigentlich ganz gut erhalten. Die Hälfte der Kinder zeigte im Röntgenbild Stirnschädelbrüche. Bei einem Teil der Kinder kam es zu posttraumatischer Epilepsie mit folgender Demenz und Charakterveränderung. Die ersten Anfälle traten gelegentlich erst nach 2 Jahren auf. Die Reizbarkeit, Empfindlichkeit und Eigenart der Demenz unterschied sich nicht von Veränderungen bei anderen Epilepsiearten. Man kann dem Verfasser darin zustimmen. Selten war eine posttraumatische Demenz (1 Fall). Das entspricht ja bekannten Erfahrungen.

Schrifttum

Alpers, Bernard J., A note on the mental syndrome of corpus callosum tumors. J. nerv. Dis. 84, 621—627 (1936). Ref.: Zbl. Neur. 84.) — Aubin, Syndrome catatonique conséntif à une intolérance au novarsénobenzol. Ann. méd.-psychol. 94 I, 225—228 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81.) — Blau, Abram, Mental changes following head trauma in children. Arch. of Neur. 35, 723—769 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82.) — Bumke, C., Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 4. Aufl. 1936. — Daumezon, G., Amnésie retardie dans une intoxikation oxycarbonée. Ann. méd. psychol. 94 I, 742—746 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82.) — Guiraud, P. et Ch. Nodet, Les psychoses puerpérales et leurs traitements. Paris méd. 1936 II, 194—199. (Ref.: Zbl. Neur. 83.) — Guttmann, E., Some psychiatric observations in arteriol hypertension. Proc. roy. Soc. Med. 29, 1387—91 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84.) — Harris, J. S., Mental disorder associated with child-bearing. Brit. med. J. 1936, Nr. 3929, 835—837. (Ref.: Zbl. Neur. 82.) — Hoven, H., Les psychoses dépressives de la ménopause. J. belge Neur. 36, 639—644 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84.) — Kat, W., Psychosen bei Morbus Basedowii. Psychiatr. Bl. (holl.) 1936, Nr. 1 a, 161—176. (Ref.: Zbl. Neur. 82.) — Krapf, E., Die Seelenstörungen der Blutdruckkranken. (Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1936). — Lange, Joh., Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. 1936. — Langelüddeke, Albrecht, Ein Fall von perniziöser Anämie mit Psychose und anderen seltenen Symptomen. Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 963—965. — Levie, Herman de, J. A. Th. Ligterink and Ch. H. Simons, Psychopathische Reaktionen bei Diabetes mellitus. Psychiatr. Bl. (holl.) 1936, Nr. 1a, 198—204. (Ref.: Zbl. Neur. 82.) — Lindberg, Bengt J., Diabetic psychosis. Acta psychiatr. (Kobenh.) 11, 267—288 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84.) — Merritt, H. Houston and Milton Rosenbaum, Involvement of the nervous system in trichiniasis. J. amer. med. Assoc. 106, 1646—49 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82.) — Morselli, S. E., Contribution à la psychopatologie de l'instruction par la mescaline. Le problème d'une Schizophrénie expérimentale. J. de Psychol. 33, 368—392 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83.) — Rian, Egil, Über traumatische Psychosen. Norsk Mag. Laegevidensk. 97, 146—163 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81.) — Roemer, H., jun., Zur nosologischen und erbbiologischen Beurteilung der Puerperalpsychosen. Z. Neur.

155, H. 4 (1936). — Schröder, P., Über Wochenbettspsychosen und unsere heutige Diagnostik. Allg. Z. Psychiatr. **204**, 177—207 (1936). — Ssemenowa, S., Psyche und Arbeitsfähigkeit während der Klimax. Nevropat. int. d. **5**, 243—262 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82.) — Stefan, Hermann, Tuberkulose und Psyche. Med. Welt **1936**, 849—851. — Stern, Robert, Psychose bei Purpurea cerebri infolge Sedormidüberempfindlichkeit. Wien. klin. Wschr. **1936 II**, 1288—1290. (Ref.: Zbl. Neur. 83.) — v. Stockert, F. G., Psychische Störungen nach Hirnoperationen. Psych. neur. Wschr. **1936**, 589—592. (Ref.: Zbl. Neur. 84.) — Urechia, C. J. u. N. Elekes, Orlillons á forme cérébrale, á début psychorique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. **52**, 1290—1293 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83.) — Yaskin, Joseph C., Cardiac psychoses and neuroses. Amer. Heart J. **12**, 536—548 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84.) — Zimmermann, Gertrud, Über das Vorkommen einer Psychose (Korsakowscher Symptomenkomplex) im Anschluß an eine Rachendiphtherie. Mschr. Kinderheilk. **66**, 4—6 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82.)

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1250. IV. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

X. JAHRG. • APRIL 1938 • HEFT 4

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G.m.b.H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

25.—30. IV. 1938. Einführungskurs für Ärzte des Deutschen Instituts für Psychologische Forschung und Psychotherapie, Berlin.

● 25.—27. IX. 1938. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Köln.



Diesem Heft liegt ein Prospekt des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei: „Hueck, Morphologische Pathologie", sowie eine Prospektkarte „Heidenhain, Die Psychiatrie im

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut) in München)

Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Lues spinalis, Tabes)

Achter Bericht

von Franz Jahnel in München

Wie in der vorjährigen Berichtsperiode, so sind auch dieses Mal nicht allzu viele Arbeiten erschienen, die sich mit der allgemeinen Pathologie der Nervensyphilis befassen. Bessemans und Asaert, Bessemans und de Moor, ferner Levaditi, Vaisman und Schoen sowie Jahnel haben tierexperimentelle Untersuchungen über Nervensyphilis angestellt. Auf die im Literaturverzeichnis erwähnten Arbeiten seien Interessenten hingewiesen, da eine ausführliche Darstellung der experimentellen Untersuchungen im Rahmen dieser hauptsächlich für den Praktiker bestimmten Berichtserstattung zuviel Raum in Anspruch nehmen würde. Mit der Frage, ob es therapieresistente Syphilisstämme gibt, haben sich zwei Forscher befaßt, Schoch sowie Beerman. Dem ersteren ist es in der Schweiz, dem letzteren in Amerika gelungen, von Kranken mit Syphilis, welche auf Salvarsanpräparate nicht reagierten, Spirochäten auf den Kaninchenhoden zu übertragen. Dabei konnte festgestellt werden, daß zur Heilung syphilitischer Prozesse auch beim Kaninchen viel höhere Dosen antisyphilitischer Heilmittel nötig waren, als bei anderen Syphilisstämmen. Hoffentlich gelingt es weiteren Untersuchungen, die Frage der Therapieresistenz von Spirochätenstämmen endgültig klarzustellen. Bisher unbekannte antisyphilitische Eigenschaften eines seltenen chemischen Elementes, des Rhodiums, wurden von Jahnel entdeckt. Rhodiumchlorid und insbesondere Natriumrhodiumchlorid übten auf die experimentelle Syphilis des Kaninchens eine ausgezeichnete Wirkung aus. Literaturangaben über die Wirkungen von Rhodiumpräparaten bei menschlicher Syphilis und auch bei Nervensyphilis liegen noch nicht vor. Auch dürften Rhodiumverbindungen nur dann berufen sein, eine besondere Rolle in der Behandlung der Syphilis zu spielen, wenn sie in dieser und jener Hinsicht den übrigen Antisyphiliticis sich überlegen erweisen sollten. Vor allem müssen noch verschiedene andere Rhodiumverbindungen hergestellt und auf ihre Heilwirkung untersucht werden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß unter diesen solche gefunden werden, die die erwähnte Heilwirkung in noch höherem Maße

besitzen. Doch dürfte einstweilen der Anwendung von Rhodiumverbindungen beim Menschen ein Hindernis entgegenstehen: Rhodium gehört nämlich zu den seltenen Metallen der Platingruppe und ist infolgedessen viel zu teuer, um die Konkurrenz mit anderen guten Heilmitteln der Syphilis (Salvarsan, Wismut) auszuhalten. Um jeglichem Mißverständnis vorzubeugen, sei erwähnt, daß für die Anwendung in der ärztlichen Praxis Rhodiumverbindungen auch erst dann in Frage kommen, wenn ausgedehnte klinische Erfahrungen beim Menschen vorliegen, denn es ist nicht ausgeschlossen, daß das Rhodium ebenso wie das Gold beim Menschen häufiger unangenehme Nebenwirkungen hervorruft als andere Heilmittel.

Massazza hat sich mit der Frage beschäftigt, ob die Lues zugenommen hat und zu diesem Zwecke die Insassen der italienischen Heilanstalt Quarto untersucht. Er kam zu dem Ergebnis, daß die Vermehrung der Lues in den letzten Jahren eine scheinbare ist und auf die Verbesserung der diagnostischen Methoden zurückzuführen ist. In der Anstalt Quarto wird nämlich neuerdings bei allen Aufnahmen nicht nur das Blut, sondern auch der Liquor serologisch untersucht. Auch Bertalucci, der die Häufigkeit der Lues unter den Insassen einer anderen psychiatrischen Anstalt Italiens untersucht hat, regt zu weiteren Erhebungen in dieser Richtung an, um eine bessere Prophylaxe und Bekämpfung der Syphilis zu erreichen. Orban und Rajka kommen auf Grund von katamnestischen Untersuchungen von Syphilitikern in Ungarn zu dem Ergebnis, daß die Einführung des Salvarsans die Häufigkeit der Neurolues nicht vermehrt habe. Slype hat darauf hingewiesen, daß auch bei der Syphilis in den Tropen, und zwar bei den Eingeborenen in der Umgebung von Luputa, Liquorveränderungen häufig sind. Slype fand solche in 31% bei primärer und 64% bei sekundärer Syphilis. Die Liquorveränderungen seien ausschließlich auf eine entzündliche Veränderung der Meningen zurückzuführen. Paralyse und Tabes scheint sich aus diesen nicht zu entwickeln. L. Pearce, Hu und Mu haben eine Untersuchung über das Vorkommen von Syphilisspirochäten in der Zerebrospinalflüssigkeit von syphiliskranken Chinesen angestellt. Obzwar sie Liquor von 42 Patienten der verschiedensten Luesstadien auf 157 Kaninchen verimpft haben, hatten sie kein positives Ergebnis. Die Kaninchen wurden gründlich beobachtet und außerdem vielfach ihre Lymphdrüsen auf weitere Kaninchen übertragen, um sog. stumme Infektionen der ersten Serie aufzudecken. Die Möglichkeit, daß die von ihnen verwendete Kaninchenrasse aus China weniger für Syphilis empfänglich gewesen sei als europäische oder amerikanische Kaninchen, kommt nicht in Frage, weil die chinesischen Kaninchen auf andere Syphilisstämme auf gleiche Weise reagierten wie Kaninchen aus Amerika oder Europa. Man könnte auch daran denken, daß orientalische Syphilisstämme bei Kaninchen nicht so gut angehen, doch ist dies nicht der Fall, es ergab sich vielmehr, daß Kaninchen auch für Syphilisstämme aus dem Orient voll empfänglich waren. Es liegt daher die Annahme nahe, daß die Herkunft des Untersuchungsmaterials, nämlich aus dem Organismus von Chinesen, von Bedeutung gewesen ist. Es könnte sein, daß Syphilisspirochäten im Liquor von Chinesen nicht so häufig anwesend sind als bei Angehörigen anderer Rassen. Indes haben Frazier und Mu 169 Fälle von akuter Meningitis bei Frühlues von Chinesen beobachtet. Basilare Meningitis mit Nervenlähmung bestand bei 62 Kranken, ein akuter syphilitischer Hydrozephalus bei 28 Fällen, eine diffuse zerebrale Meningitis und eine spinale Meningitis mit

Myelitis bei 11 Kranken. Danach sind syphilitische Affektionen der Meningen bei Chinesen keineswegs selten und die negativen Überimpfungsversuche auf Kaninchen, welche Pearce, Hu und Mu vorgenommen haben, sind deswegen von besonderem Interesse, weil in anderen Ländern derartige Versuche oft erfolgreich gewesen sind.

Was Nervenerkrankungen bei kongenitaler Lues anbetrifft, so ist in der Berichtsperiode eine Monographie von Zambrano in italienischer Sprache erschienen, welche eine eingehende Schilderung aller auf dem Boden der kongenitalen Lues entstehenden Nervenkrankheiten bringt. Da immer noch öfters von hereditärer Syphilis gesprochen wird, erscheint die Mahnung von Nonne nicht überflüssig, endlich diese unzutreffende Benennung aufzugeben und von Syphilis congenita und connata zu sprechen. Nonne sowie Wendel bringen interessante Beiträge zur Übertragung der Syphilis und Nervenlues in der dritten Generation. De la Lande macht darauf aufmerksam, daß ein gehäuftes Auftreten von kongenitaler Nervenlues in bestimmten Familien 19mal seltener sei als das nicht familiäre Vorkommen solcher Erkrankungen. Belfort beschreibt eine bei der 40jährigen Mutter und 15jährigen Tochter beobachtete Veränderung der Makula (Pigmentanhäufung) mit gelblichen Herden und Optikusatrophie. Er führt die Veränderungen auf Lues zurück, zumal bei beiden Kranken die Wassermannsche Reaktion im Blut positiv war. Optikusatrophie war auch im Falle Grenets und Georges vorhanden, welchen sie als dysphagische Form der kongenitalen Lues mitgeteilt haben, außerdem waren Laryngeuslähmungen vorhanden. Über die fortschreitende spastische Paraplegie, von der bereits in unserem sechsten Bericht (Fortschr. Neur. 8, 65) die Rede war, handelt eine Abhandlung von Marfan. Dieser weist darauf hin, daß die anatomische Grundlage des Leidens eine Meningoenzephalitis diffuser Art und eine sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn bilden. Die Pyramidenbahndegeneration sei auf eine hochgradige Veränderung im Lobus paracentralis zurückzuführen. Eine rechtzeitige antisyphilitische Behandlung (Wismut, Neosalvarsan, evtl. Hg. cyan.) vermöge die Krankheit wenigstens in ihrem Fortschreiten aufzuhalten. Wieland hat zwei Fälle beschrieben, wo es bei kongenital syphilitischen Säuglingen mit positivem Wassermann im Serum trotz frühzeitiger und energischer Behandlung mit Spirocid zu einer syphilitischen Meningoenzephalitis gekommen war. Das klinische Bild äußerte sich in Schlaffheit mit großer motorischer Unruhe, profusem Schwitzen und nächtlichen Schreianfällen. Die Liquorveränderungen waren nicht charakteristisch, die Wassermannsche Reaktion im Liquor negativ. Auch das Blut zeigte nach der Spirocidkur eine negative Reaktion. Bekanntlich hat das Spirocid — ein fünfwertiges Arsenpräparat — zur Behandlung der Säuglingslues eine verbreitete Anwendung gefunden. Es hat den Vorzug, daß es innerlich gegeben werden kann und wird von den Kindern meistens in hohen Dosen vertragen. Daß es in den vorliegenden Fällen die Entstehung einer Meningitis nicht aufzuhalten vermocht hat, ist auffallend, weil das gleiche Mittel sich zur Behandlung der Neurolues bei Erwachsenen besonders bewährt hat. Gerth tritt dafür ein, Spirocid in kleinen Dosen in der Kinderpraxis zu geben. Er berichtet von einem Fall, wo ein 3½ Monate alter Säugling innerhalb von 2 Tagen 0,125 g Spirocid erhalten und darauf eine starke Herxheimersche Reaktion bekommen hatte. Nach 7tägiger Behandlungspause wurde in 10 Tagen insgesamt 0,115 g Spirocid innerlich verabreicht, worauf alle Luessymptome restlos verschwanden und als

das Kind an einer toxischen Dyspepsie zugrunde gegangen war, konnten von den Pathologen keine Spirochäten mehr gefunden werden. Wie bereits erwähnt, hat das Spirocid als fünfwertiges Arsenpräparat eine besondere Affinität zum Nervengewebe, die es ebenso wie andere ihm nahestehende Präparate (Solvarsin) befähigt, bei Paralyse bessere Erfolge zu erreichen als die Salvarsane. Marchand, Brissot und Delsuc teilen die Beobachtung eines 13jährigen Kindes mit, bei dem schon mit 4½ Jahren eine fortschreitende paralytische Demenz sich ausgebildet hatte. Das Kind hatte mehrfach sehr intensive Stovarsolkuren (Stovarsol ist identisch mit Spirocid) durchgemacht. Im ganzen wurden innerhalb 2 Jahren und 8 Monaten 168,25 g fünfwertiges Arsen verabreicht. Trotzdem kam die Paralyse nicht zum Stillstand. Übrigens war auch eine Malariabehandlung erfolglos geblieben. Ich erwähne diesen Fall hier nicht deshalb, weil das Spirocid bei der kindlichen Paralyse, bei der bekanntlich die Behandlungsresultate nicht so günstig sind als bei der Krankheit der Erwachsenen, versagt hat, sondern aus einem anderen Grunde. Das Kind soll von Geburt an mit fünfwertigen Arsenpräparaten behandelt worden sein, die das Auftreten einer Paralyse nicht verhindern konnten. Leider sind in der Krankengeschichte die Dosen dieser Kuren nicht angegeben, so daß sich nicht feststellen läßt, ob sie zu diesem Zwecke ausreichend gewesen wären. Da Säuglinge fünfwertige Arsenverbindungen in viel höheren Dosen erhalten als sie Erwachsene vertragen, müßte eigentlich erwartet werden, daß eine ausgiebige Spirocidbehandlung einen weitgehenden Schutz vor juveniler Paralyse und Tabes bietet.

Wenden wir uns nun dem Gebiet der Verhütung und Behandlung der Nervenlues zu. An die Spitze der folgenden Mitteilungen seien die Anschauungen von Nonne gestellt, die er als „Erinnerungen und Bekenntnisse auf dem Gebiete der Neurolues“ kürzlich geäußert hat. Nonne vertritt auf Grund seiner ungeheueren Erfahrung die Ansicht, daß selbst eine energische und fortgesetzte antisyphilitische Behandlung nicht mit Sicherheit einen Freibrief gegen Tabes und Paralyse zu gewähren vermag. Ja, er behauptet sogar, daß Fälle, die im Frühstadium nicht oder nach unseren heutigen Begriffen mangelhaft behandelt wurden, keineswegs stärker zu Paralyse und Tabes disponiert sind, als unseren heutigen Anschauungen entsprechend gründlich behandelte Kranke. Zur Stütze dieser Auffassung weist Nonne darauf hin, daß der norwegische Dermatologe Boeck vom Jahre 1899—1910 2181 Fälle frischer Lues ohne spezifische Mittel behandelt hat. Eine katamnestische Verfolgung dieser Kranken, die Saethre vorgenommen hat, hat ergeben, daß Syphilis cerebrospinalis nur in 2,34%, Tabes nur in 1,28%, Paralyse nur in 0,6% nachzuweisen war. Nach Nonne kann alles vorkommen, Erkrankung an Tabes und Paralyse nach intensiver Behandlung, ohne Behandlung und nach unzureichender Behandlung, ferner Freibleiben von Paralyse und Tabes sowohl nach intensiver Behandlung als auch nach Fehlen jeglicher Behandlung oder auch nach ungenügender Behandlung. Das Riesenexperiment Boecks wird natürlich nie mehr wiederholt werden können. Vor allem ist es ja unsere Aufgabe, die frische Syphilis möglichst schnell ihrer Infektiosität zu berauben, um die weitere Verbreitung des Leidens zu verhüten. Namentlich aber wird eine sachgemäße Behandlung der Syphilis doch in vielen Fällen die Infektion auszulöschen vermögen und außerdem steht uns für die paralysegefährdeten Fälle heute die Malariabehandlung zur Verfügung, wenn die Chemotherapie versagt. Es muß zugegeben werden, daß wir heute

leider nicht soweit sind, in jedem Falle und in jedem Stadium der Syphilis durch ein bestimmtes Maß von Behandlung das Freibleiben von weiteren Folgen zu garantieren. Wollen wir hoffen, daß bald ein solches, allen unseren Wünschen entsprechendes Heilverfahren gefunden wird. Es wird heute allgemein der Standpunkt vertreten, daß bei einer manifesten Frühlues die Chemotherapie die Behandlungsmethode sein muß. Es ist schon mehrfach hervorgehoben, welche Bedeutung die Liquoruntersuchung für die Prognose der Lues hat und namentlich Wagner-Jauregg hat den Standpunkt vertreten, daß 3 oder 5 Jahre nach der Infektion unter allen Umständen eine Liquoruntersuchung durchgeführt werden muß; freilich hebt er auch hervor, daß damit nicht gesagt sein solle, frühere Liquoruntersuchungen seien nicht am Platze. Heuck punktiert schon vor Beginn der zweiten Kur; für ihn ist ein positiver Liquor der Frühperiode nicht unbedingt eine Indikation zur Malariabehandlung. Zunächst sucht er durch eine kräftige Chemotherapie eine Sanierung des Liquors zu erreichen. Nur wenn diese in einem Mehrkurensystem sich dazu nicht imstande erweist, hält er die Indikation zur Malariakur für gegeben. Arzt unterwirft jeden Syphilitiker mit positivem Liquor auch bei Freisein von klinischen Erscheinungen der Malariabehandlung, weil man im Einzelfalle doch nie im voraus wissen könne, ob die Liquorveränderungen zurückgehen oder stationär bleiben werden. Kerl hingegen beschränkt die Malariaanwendung auf Fälle, deren Liquor 4 bis 6 Jahre nach der Infektion noch positiv ist. Besonders wichtige Untersuchungen zum Problem der Syphilisbehandlung entstammen der gemeinsamen Arbeit von amerikanischen Klinikern mit Mitgliedern des Staatlichen Gesundheitsamtes in Washington (O'Leary, Paul A. Harold N. Cole, Joseph Earle Moore, John H. Stokes, Udo J. Wile, Thomas Parran, R. A. Vonderlehr und Lida J. Usilton). Es ist eine große Anzahl von Luesfällen ermittelt worden, bei denen der Liquor untersucht worden war. In 46,6% hatte die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit ein normales Ergebnis gezeitigt, in 39,9% waren sowohl Liquorveränderungen als auch klinische Zeichen von Nervensyphilis vorhanden und in 13,5% lag symptomlose Nervenlues vor. Die amerikanischen Forscher konnten die bekannte Tatsache bestätigen, daß Patienten mit weniger schweren Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit leichter auf die Therapie reagieren und ein geringeres Maß von Behandlung erfordern als solche, welche den paralytischen Typus der Liquorveränderungen zeigen. Nach kräftiger Behandlung (mehr als 20 Salvarsan- und Quecksilber- oderWismutinjektionen) sind Liquorveränderungen am seltensten (7,5%), während sie bei in der Frühperiode unregelmäßig behandelten Fällen in 22,6% vorhanden waren. Eine positive Wassermannsche Reaktion im Blute, die der Arzneibehandlung trotzt, ist bei mehr als vierjährigem Alter der Infektion in 75% von Liquorveränderungen begleitet. In der Regel haben die fünf Kliniken, aus deren Material sich der vorliegende Bericht zusammensetzt, ihre Kranken mit symptomloser Nervenlues zuerst kombiniert behandelt und nur dann, wenn sich der Liquor hartnäckig resistent erwiesen hatte, zu anderen Methoden gegriffen (intralumbale Behandlung, Tryparsamidkuren). Die Malariatherapie haben sie für diejenigen Fälle reserviert, bei denen der Liquor mit Hilfe anderer Behandlungsverfahren nicht negativ wurde. Unter 364 Patienten, deren Liquor im Verlaufe der Behandlung normal geworden war, zeigten 3 später klinische Erscheinungen, obzwar die serologischen Reaktionen ständig negativ geblieben

waren. Ein Kranker litt an Tabes, einer an Taboparalyse und der dritte hatte Erscheinungen von meningovaskulärer Syphilis. Was die Arsenbehandlung der Nervensyphilis anbetrifft, so reden, wovon noch später berichtet wird, Wagner-Jauregg, Kraus u. a. der Verwendung von fünfwertigen Arsenverbindungen (Solvarsin, Tryparsamid) das Wort. Diese sollen sich besonders im Anschluß an eine Malariakur als wirksam erweisen. Sprockhoff und Burmester haben ein 34jähriges Mädchen mit Lues, bei dem eine Parese des rechten Beines aufgetreten war, mit Salizyl-Quecksilber intramuskulär behandelt. Nach sechs Spritzen trat eine Rötung des Zahnfleisches, eine Nekrose des Unterkiefers sowie Geschwüre an den Tonsillen auf. Die Autoren faßten diese Erscheinungen als agranulozytotische Reaktion (Überempfindlichkeit gegen Quecksilber) auf. Zieler hat demgegenüber geltend gemacht, daß man von Überempfindlichkeit nur dann sprechen dürfe, wenn die Reaktion schon auf kleine Mengen des Präparates erfolge. Im vorliegenden Fall seien jedoch hohe Quecksilberdosen verabreicht worden und die von Sprockhoff und Burmester beschriebenen Erscheinungen seien nichts anderes als Symptome einer durch die zu hohe Dosierung hervorgerufenen Quecksilbervergiftung, ein Bild, das man früher häufiger zu sehen bekommen habe, das aber heute, wo das Quecksilber durch Wismut nahezu völlig verdrängt ist, nur mehr selten beobachtet wird. Poehlmann hat nach Jodipinanwendung (40%iges dünnflüssiges Jodipin intramuskulär in zweitägigen Abständen mit 5 ccm beginnend, jedesmal um 1 ccm steigend bis auf 10 ccm pro dosi, Gesamtmenge 145 ccm) eine günstige Beeinflussung des Liquors, insbesondere der Zellzahl und der Pandyreaktion gesehen.

Unter den Veröffentlichungen, die sich mit der Malariabehandlung der Syphilis befassen, sei besonders die Arbeit von Silbermann und Singer erwähnt, welche die Malariabehandlung bei Kreislaufkranken zum Gegenstand hat. Bekanntlich stellt die Malariabehandlung mit ihren Schüttelfrösten, den Temperaturstürzen, erhebliche Anforderungen an den Kreislauf, namentlich bei Kranken höherer Altersklassen, bei denen eine Gefäßsklerose vorauszusetzen ist. In diese Gruppe von Menschen gehören bekanntlich viele Patienten, welche der Malariabehandlung bedürfen. Silbermann und Singer empfehlen in der Zeit des Fieberanstieges und der Schüttelfröste Koffein in Form von heißem starkem Kaffee, allenfalls als Koffeininjektionen zu verabreichen. Gegen die mit Kollapsgefahr einhergehende Blutdrucksenkung im Verlaufe der Malaria empfehlen Silbermann und Singer Sympatol zu geben. Von der Anwendung von Adrenalineinspritzungen raten sie ab. Vor allem unterstreichen diese beiden Autoren die von Wagner-Jauregg und seinen Schülern gegebene Empfehlung, Malaria je nach dem Einzelfalle zu dosieren. Um einen quotidianen Fieberanfall zu vermeiden, kann man intrakutan impfen. Wenn eine Quotidiana aufgetreten ist, ist es möglich, durch eine einmalige kleine Chiningabe (0,2) ein fieberfreies Intervall zu erzeugen. Auch kann man die Malaria teilen, z. B. nach zwei bis drei Fieberanfällen mit vollen Chinindosen coupieren und 6 Wochen später nach Einleitung einer spezifischen Kur frisch impfen und drei weitere Fieberanfälle abwarten. Durch eine kleine Chinindosis (0,2) wird wieder ein kurzes, fieberfreies Intervall hervorgerufen und der weitere Verlauf der Malariaanfälle milder gestaltet. Wenn man in dieser Weise vorgeht — bezüglich weiterer Einzelheiten sei auf die Originalarbeit verwiesen — schrumpfen die Kontraindikationen gegen die Malariabehandlung außerordentlich zusammen. Beck hat den Versuch

gemacht, die immunbiologischen Geschehnisse der Malariabehandlung aufzuklären; er konnte jedoch keinen Einfluß von Serum Malariabehandelter auf Syphilisspirochäten nachweisen und bekennt sich daher zu der Schlußfolgerung, daß der therapeutische Mechanismus der Malaria nicht humoraler, sondern zellulärer Natur sei. Es ist verständlich, daß man unter dem Eindrucke der Heilwirkungen der Malaria auch andere Infektionen zur Behandlung der Neurolues heranzuziehen versucht. Außer der Rekurrens- und Sodokubehandlung sind neuerdings von Matusita-Kanetomo Versuche gemacht worden, durch Einimpfung von Leptospiren syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems günstig zu beeinflussen. Zu den Leptospiren gehören der Erreger der Weilschen Krankheit und verwandte Spirochäteninfektionen, wie sie namentlich in Japan heimisch sind. Da der Verlauf der auch bei uns vorkommenden Weilschen Krankheit ein viel zu schwerer und unberechenbarer ist, dürfte diese Infektion zu Behandlungszwecken kaum in Betracht kommen. Hingegen hat die japanische Hasamikrankheit, die ebenfalls durch eine Leptospire hervorgerufen wird, keinen so schweren Verlauf. Matusita-Kanetomo äußerte sich über die mit dieser Leptospireninfektion erzielten Ergebnisse befriedigend. Auch eine andere Gruppe von Krankheitserregern haben Japaner (Ogata) in den Dienst der Neuroluesbehandlung gestellt, nämlich Rickettsien (Erreger des Fleckfiebers und verwandter Infektionskrankheiten). Während wieder das europäische Fleckfieber bekanntlich ein ernstes und oft tödlich endigendes Leiden ist, ist das japanische Fleckfieber eine viel leichtere Krankheit. Ogata hat das japanische Fleckfieber vor allem deswegen zur Behandlung der Nervenlues empfohlen, weil es die Möglichkeit bietet, den Kranken ein besonders großes Fieberquantum zukommen zu lassen. Neymann beschäftigt sich mit der Wirksamkeit der durch die mit physikalischen Mitteln erzeugten Temperaturerhöhung (Elektropyrotherapie) auf die Syphilis. Es gelangt dabei warme, mit Wasserdampf gesättigte Luft zur Anwendung. Er weist darauf hin, daß bei Körpertemperaturen von mindestens 41° Spirochäten aus dem Primäraffekt und anderen syphilitischen Prozessen der Haut verschwinden, daß Primäraffekte schnell vernarben. Diese Elektropyrexie, welche mit Arsen- und Schwermetallbehandlung kombiniert wird, wird von Neymann besonders zur Behandlung der Nervenlues empfohlen. Fischer und Bott befassen sich mit der Frage der biologischen Syphilisbehandlung, die nach ihrer Überzeugung natürlich nicht die Arzneibehandlung ersetzen kann, doch meinen sie, daß man durch biologische Maßnahmen, Fastenkuren und dergleichen in geeigneten Fällen die Wirksamkeit der Arzneistoffe unterstützen kann. Allerdings ist der Nutzen von in letzter Zeit mehrfach empfohlenen Fastenkuren bei Syphilis noch nicht über jeden Zweifel erhaben, so daß diese Methode zur Behandlung der Nervensyphilis einstweilen nicht empfohlen werden kann.

Was die verschiedenen Erscheinungsformen der Syphilis des Nervensystems anbetrifft, so enthält die Literatur der laufenden Berichtsperiode zahlreiche kasuistische Arbeiten. Touraine und Picquart beschrieben einen Fall von ausgedehnter Syphilis der Schädelknochen, Ambo hat Erweichungsherde im Gehirn bei syphilitischer Meningitis anatomisch untersucht und Hausman befaßt sich in einer sehr gründlichen Untersuchung mit der syphilitischen Arachnoiditis des Chiasma opticum. Diese kann sowohl zu primärer Sehnervenatrophie als auch zu Papillenödem führen. Um Erblindung zu verhüten, sollen solche Fälle nicht

nur antisyphilitischen Kuren unterworfen, sondern unter Umständen auch chirurgisch angegangen werden. Kitamura beschreibt einen Fall von linksseitiger homonymer Hemianopsie basalen Ursprungs, Carleial hat eine Augenmuskellähmung als Neurorezidiv beobachtet. Mit Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, welche unter Umständen das Bild eines Tumors vortäuschen kann, befassen sich zwei Arbeiten: Bertha und Fossel, sowie Capani. In einem weiteren derartigen von Weissenbach, Martineau und Stewart beschriebenen Falle war das Leiden zuerst als Rheumatismus des Halses aufgefaßt worden. Was die Gefäßlues anbetrifft, so hat Maass auf Grund ihrer anatomischen Untersuchungen wieder darauf aufmerksam gemacht, daß die Syphilis die häufigste Ursache von Aneurysmen an der Hirnbasis bildet, und Urechia und Cotutiu haben einen Fall von Ponsblutung syphilitischen Ursprungs beschrieben. Unter dem Gesichtspunkt der verschiedenen Lokalisationen syphilitischer Prozesse und der dadurch verursachten klinischen Bilder sind ebenfalls eine Reihe von Fällen veröffentlicht. Heernu teilt eine Beobachtung von sensorischer Aphasie mit Alexie und Agraphie mit, die sich bei einer 67jährigen Frau plötzlich eingestellt und binnen 3 bis 4 Tagen zurückgebildet hatten. Auf Grund des Liquorbefundes wird dieser Fall der Lues cerebri zugerechnet. Für das Vorkommen einer syphilitischen Epilepsie bildet der Fall von Ziskind einen Beleg. Eine 32jährige Frau, bei der vor 7 Jahren gelegentlich einer Schwangerschaft eine positive Serumreaktion festgestellt worden war, hatte epileptische Anfälle bekommen, welche nach Neosalvarsan-Wismut und Tryparsamidbehandlung immer seltener wurden und schließlich, obzwar kein Brompräparat oder Barbiturderivat verabreicht wurde, gänzlich sistierten. Allerdings war es nicht gelungen, die positive Blutreaktion zum Verschwinden zu bringen. Mit endokrinen Störungen auf syphilitischer Grundlage beschäftigt sich die Arbeit von Leonida (Fettsucht). Galand berichtet von einem 69jährigen Mann mit Dystrophia adiposo-genitalis, welcher mit 23 Jahren Lues erworben hatte und bei dem sich die ersten Erscheinungen der endokrinen Störungen mit 38 Jahren eingestellt hatten. Er faßt diesen Fall als Späteunuchoidismus im Sinne von Falta auf. Huber, Delon und Bivy haben einen 16jährigen Knaben beobachtet, dessen Infantilismus sie mit einer kongenitalen Lues in Zusammenhang bringen. Marchand und Demay teilen Krankengeschichte und Sektionsbefund einer 47jährigen Frau mit, die 2 Jahre vorher mit Kopfschmerzen, tonischen Blickkrämpfen und einem paranoid-halluzinatorischen Bild erkrankt war. Bei der Autopsie war im Gebiet der Substantia nigra keine schwarze Färbung mehr zu entdecken, die histologische Untersuchung ergab ein völliges Fehlen der Ganglienzellen in der Substantia nigra. Obzwar Blut- und Liquoruntersuchung einen negativen Befund ergaben und eine spezifische Behandlung erfolglos geblieben war, glauben die Autoren, die Krankheit mit einer anamnestisch nachgewiesenen Luesinfektion im Alter von 27 Jahren in Zusammenhang bringen zu können. Doch wird man angesichts solcher Fälle nicht vergessen dürfen, daß auch Syphilitiker andere Erkrankungen, z. B. epidemische Enzephalitis erwerben können. Pires beschreibt einen Fall von Parkinsonismus, den er als Neurorezidiv deutet. Weingrow führt das Symptomenbild des Paramyoclonus multiplex bei seinem 50jährigen Kranken auf Lues zurück, trotzdem die ursprünglich positive Seroreaktion durch entsprechende Behandlung negativ geworden war und eine Liquoruntersuchung keinerlei Veränderungen zeigte. Auf das Vorkommen von Kleinhirnatrophien auf

syphilitischer Grundlage weisen Alajouanine und Hornet auf Grund eines auch anatomisch untersuchten Falles hin. Ein eigenartiges Krankheitsbild hat Viardot mitgeteilt. Ein 42jähriger Mann mit positiver Wassermannscher Reaktion im Blute und negativem Liquorbefund litt an Anfällen von Pulsverlangsamung, Pupillenerweiterung und Pupillenstarre, Schnauzkrampf und Sprachstörung. Diese Anfälle werden als Hirnstammanfälle aufgefaßt. Bemerkenswert ist, daß die Lichtstarre der Pupillen nur während der Anfälle bestand. Musa hat zwei Fälle von spinaler Muskelatrophie mit positivem Liquorbefund mitgeteilt; beim zweiten Fall ließ sich durch eine intensive antisyphilitische Behandlung Besserung der Lähmungen und Atrophien sowie des Liquorbefundes erreichen. Dujardin macht an der Hand zweier Beobachtungen darauf aufmerksam, daß die Optikusatrophie auch im Verein mit syphilitischer Myelitis vorkommen könne. Auch Staemmler, dem wir zwei sehr bemerkenswerte Arbeiten über syphilitische Myelose verdanken, erwähnt einen solchen Fall, wo eine tabische „Optikusatrophie“ nicht von einer typisch tabischen Rückenmarkserkrankung begleitet war, sondern eine von außen nach innen fortschreitende Querschnittserkrankung vorlag. Von einer solchen syphilitischen Myelose, die sich klinisch in das Bild einer schweren Cystitis unklarer Ätiologie oder eines ausgedehnten Dekubitus kleiden kann, hat Staemmler in 5 Jahren acht Fälle beobachtet. Die Erkrankung ist unsystematisch, geht mit einer leichten chronischen Meningitis einher, befällt die Randbezirke des Rückenmarks, manchmal die Hinterstränge, zuweilen auch die Seitenstränge. Der Prozeß, der sich in einem Schwund der Markscheiden und Achsenzylinder äußert, tritt gewissermaßen als ein langgezogener Herd auf, dessen Kern im Brustmark liegt. Nach oben und unten klingen die Veränderungen ab. Für den Kliniker ist bemerkenswert, daß die syphilitische Myelose, von der Staemmler eine ausgezeichnete und durch zahlreiche Photogramme dokumentierte Schilderung gegeben hat, bald unter dem Bilde der Tabes, bald einer spastischen Spinalparalyse oder einer Querschnittsmyelitis, auftreten kann. Vor allem ist — wie bereits erwähnt — bei Cystitis oder Dekubitus die Möglichkeit dieser Grundlage nicht außer acht zu lassen. Staemmler stellt die berechtigte Forderung auf, Fälle der letzteren Art besonders eingehend neurologisch zu untersuchen, weil sich vielleicht dann doch weitere Anhaltspunkte für das Vorliegen einer derartigen Rückenmarkserkrankung ergeben. Eine landryartige Polyradikuloganglionitis bei einem 48jährigen Lehrer ohne Alkoholmißbrauch im Anschluß an eine Angina und hämorrhagische Nephritis glauben Juba und Szatmári auf Lues zurückführen zu können, weil die Luesreaktionen im Blut und Liquor stark positiv waren. Da der Patient starb, konnte das Nervensystem auch mikroskopisch untersucht werden, die anatomischen Veränderungen werden von Juba und Szatmári als Lues spinalis mit Beteiligung der Spinalwurzeln und Spinalganglien aufgefaßt.

Was die Differentialdiagnose der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems anbetrifft, so hat Amyot einen Fall mitgeteilt, bei welchem auf Grund einer länger bestehenden Ohreneiterung und Schwerhörigkeit die Somnolenz und Kopfschmerzen auf einen Schläfenlappenprozeß bezogen worden waren. Die Untersuchung des Lumbalpunktates ergab jedoch eine positive WaR, die Kolloidreaktionen eine Lueskurve, und es stellte sich dann heraus, daß der Patient vor einigen Monaten einen Primäraffekt gehabt hatte und antisyphilitisch behandelt worden war. Auch bei einem zweiten Fall, wo heftige Kopfschmerzen



und linksseitige Hemiparese, Nackensteifigkeit, Zellvermehrung im Liquor vorhanden gewesen waren, war zunächst die Möglichkeit eines Hirnabszesses in Erwägung gezogen worden, bis die positive Wassermannsche Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit den Sachverhalt aufklärte. Übrigens war auch die Tatsache der Luesinfektion der Patientin selbst nicht bekannt. Einen bemerkenswerten Beitrag zur Differentialdiagnose syphilitischer Erkrankungen des Zentralnervensystems gegenüber Prozessen anderer Ätiologie hat Utz geliefert, dessen Arbeit zum Teil unter meiner Leitung erfolgt ist. Wir hatten eines Tages von einem Augsburger Arzte einen Liquor zur Untersuchung erhalten, der bei genauester Untersuchung in allen Stücken einen Befund aufwies, der für Paralyse kennzeichnend ist. Ich hätte an der Diagnose „Paralyse" nicht im geringsten gezweifelt, wenn mich nicht eine Mitteilung des behandelnden Arztes, daß eine Stauungspapille vorlag, stutzig gemacht hätte. Ich habe den behandelnden Arzt ausdrücklich auf die Möglichkeit des Vorliegens einer anderen Erkrankung des Zentralnervensystems, etwa eines Tumors aufmerksam gemacht. Da sich der Zustand des Kranken allmählich verschlechterte, kam er ins Krankenhaus, wo man zu der Diagnose „progressive Paralyse mit Stauungspapille" gelangte. Nach Abschluß einer Malariabehandlung erlag der Kranke einem Erysipel. Die Sektion ergab einen Tumor im rechten Parietalhirn (Meningiom). Eine genaue histologische Untersuchung des Zentralnervensytems, die im Laboratorium von Herrn Professor Scholz vorgenommen wurde, gab nicht den geringsten Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Paralyse, sondern nur chronisch-luische meningitische Veränderungen. Dieser von Utz veröffentlichte Fall lehrt, daß ein syphilitischer und sogar paralytischer Liquorbefund nicht unter allen Umständen beweist, daß die Krankheitssymptome von seiten des Zentralnervensystems syphilitischen Ursprungs sind. Man muß immer daran denken, daß in solchen Fällen eine latente Lues vorliegen kann, die sich ausschließlich in Liquorveränderungen äußert, daß aber daneben ein Prozeß anderer Verursachung vorliegen kann. Im übrigen ist das Vorkommen von positiver Wassermannscher Reaktion im Liquor bei derartigen Erkrankungen, insbesondere bei Meningitis schon mehrfach beschrieben worden, worauf ich in früheren Berichten (erster Bericht, Fortschr. Neur. 1, 320; vierter Bericht, Fortschr. Neur. 5, 351) hingewiesen habe.

Auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der Tabes ist eine wichtige Arbeit aus dem Spatzschen Laboratorium von Singeisen erschienen. Diese beschäftigt sich mit einer syphilitischen Schwielenbildung der weichen Häute am hinteren Umfang des Rückenmarks, welche schon mit bloßem Auge sichtbar ist. Dieser Befund war schon älteren Forschern bekannt und ist u. a. im Atlas der pathologischen Anatomie von Cruveilhier aus dem Jahre 1835 abgebildet. Auch Leyden, C. Westphal und andere Forscher des vergangenen Jahrhunderts wußten von dieser Veränderung. In letzter Zeit, wo man seine Aufmerksamkeit fast ausschließlich den mikroskopischen Veränderungen bei der Tabes zugewandt hat, ist diese Erscheinung kaum beachtet worden. Diese mit bloßem Auge erkennbaren, bald mehr flächenhaft, bald mehr strangförmig auf der Unterlage verschieblichen Schwielen der weichen Rückenmarkshäute kommen, wie Singeisen ausführt, nicht nur bei Tabes vor, sondern werden auch öfter bei Paralyse und zerebrospinaler Syphilis beobachtet. Bei der Tabes wurden sie von diesem Untersucher in keinem Falle vermißt und waren auch hier am hochgradigsten. Bemerkenswert ist die Beschränkung dieser Schwielen auf den hinteren Umfang des

Rückenmarks und auf die äußeren Schichten des subarachnoidalen Gewebes sowie die Bevorzugung des Brustteiles des Rückenmarks. Mikroskopisch bestehen die Schwielen aus straff angeordneten, kollagenen Bindegewebsfasern, auch weisen sie stets leichte entzündliche Veränderungen auf. Das Bindegewebe der hinteren Wurzeln bleibt jedoch von der Schwielenbildung verschont, so daß ein Zusammenhang derselben mit dem Richterschen Granulationsgewebe nicht nachweisbar ist. Es erscheint nicht wahrscheinlich, daß die Schwielen mit der tabischen Hinterstrangserkrankung in einem unmittelbaren Zusammenhang stehen. Es verdient besonderer Hervorhebung, daß solche Schwielen auch bei Paralysefällen beobachtet werden konnten, bei denen tabische Hinterstrangsdegenerationen vollkommen fehlten. Zur Begründung der schon vielfach, neuerdings u. a. von Winkelmann vertretenen Anschauung, daß der primäre Sitz des tabischen Prozesses in den weichen Rückenmarkshäuten zu suchen sei, können daher die vorliegenden Untersuchungen nicht in Anspruch genommen werden. Auch von Alajouanine, Hornet und André sind derartige Schwielenbildungen gesehen worden, allerdings wollen sie auch ähnliche Formationen bei anderen Erkrankungen des Rückenmarks, Syringomyelie, multiple Sklerose, sekundären Degenerationen usw. bemerkt haben. Daß es durch eine syphilitische Leptomeningitis bei Tabikern sogar zu einer Kompression des Rückenmarks kommen kann, lehrt eine — übrigens in der vorjährigen Berichtsperiode im Rahmen eines Vortrages vom Verfasser kurz mitgeteilte und von mir in meinem letzten Bericht (7. Bericht) in anderem Zusammenhange schon verwertete — Beobachtung von Nonne, wo ein Tabiker fehlende Sehnenreflexe, Ataxie, reflektorische Pupillenstarre, Schmerzen im Nacken und zwischen den Schulterblättern bekommen hatte; hierauf hatte sich eine Paraplegie beider Beine mit Blasenlähmung entwickelt. Die Sektion ergab außer der Tabes eine hypertrophische, tumorartig gewucherte Meningitis der Pia und Arachnoidea im Bereiche des vierten bis siebenten Zervikalsegmentes. Während es sich bei den Feststellungen von Singeisen um Schwielen, also um Restzustände eines abgelaufenen Prozesses handelt, lehrt die Beobachtung von Nonne, daß sich auch bei bereits bestehender Tabes noch eine zirkumskripte Leptomeningitis ausbilden kann, die allerdings in diesem Falle nicht auf den hinteren Teil des Rückenmarks beschränkt geblieben ist. Singeisen hat auch einen Fall von luischer Schwartenbildung des Großhirns bei einem Paralytiker beschrieben. In diesem Zusammenhang erscheint die Beobachtung von David, Hartmann und Hébert von Interesse, wo bei einem Tabiker sich eine ausgedehnte Leptomeningitis des Stirnlappens entwickelt hatte, die zu einer fortschreitenden Verschlechterung des Sehvermögens geführt hatte. Es wurde ein chirurgischer Eingriff vorgenommen, wobei der rechte Sehnerv in einer dichten, weißlichen Masse liegend vorgefunden wurde. Obzwar beide Sehnerven atrophisch erschienen, brachte doch die Operation, bei der die Verwachsungen gelöst wurden, eine Besserung der Sehschärfe und der Gesichtsfelder.

Während Nonne in der Tatsache, daß bei dem obenerwähnten Fall gleichzeitig eine tabische Erkrankung und eine syphilitische Leptomeningitis vorhanden war, ein Argument gegen die Annahme neurotroper Syphilisstämme erblickt, könnte man die Mitteilung von Jörimann, der über ein an Tabes leidendes Ehepaar mit ähnlichen klinischen Symptomen berichtet hat, in gegenteiligem Sinne verwerten. Indes entspricht die Häufigkeit konjugaler Erkrankungen an Paralyse



und Tabes den allgemeinen Aussichten der Syphilitiker an diesen Folgen zu erkranken, und was die ähnlichen klinischen Symptome im Falle von Jörimann anbelangt, so handelt es sich um Pupillendifferenz und reflektorische Pupillenstarre, also um außerordentlich häufige Kardinalsymptome, in deren gleichzeitigem Vorkommen bei Ehegatten man nichts Ungewöhnliches erblicken darf. Einige Veröffentlichungen bringen kasuistische Mitteilungen über juvenile Tabes (Brandes und van Bogaert, Grolman und Magalhaes, ferner Osiek). In allen drei Fällen war Sehnervenatrophie vorhanden. Der Fall von Brandes und van Bogaert, einen 18jährigen Mann betreffend, ist dadurch bemerkenswert, daß außer der Mutter, die einen stark positiven Wassermann zeigte, ohne jemals die geringsten Beschwerden gehabt zu haben, deren Vater an einer fortschreitenden Blindheit mit psychischen Störungen gelitten hat. Wenn die Vermutung, daß der Großvater an einer Taboparalyse gelitten hat, zutrifft, würde es hier sich um eine juvenile Tabes auf dem Boden einer Lues in der dritten Generation handeln. Besonderes Interesse bietet die Arbeit von Urechia, die sich mit der Labyrintherkrankung bei Tabes auf der Grundlage der kongenitalen Lues beschäftigt. Urechia weist darauf hin, daß das Vorkommen von Hörstörungen oder Schwindel bei Tabikern bereits von Duchenne de Boulogne im Jahre 1858 beschrieben worden ist, obzwar solche Erscheinungen bei Tabes keineswegs häufig sind. Die Hörstörungen bei Tabikern sind sowohl auf anatomische Veränderungen im Nerven als auch in seinem Kern zurückgeführt worden. In einem seiner Fälle, bei einem 24jährigen Mädchen war auch früher eine Keratitis parenchymatosa aufgetreten und in einem anderen Falle bestanden neben Abschwächung der Sehnenreflexe epileptische Anfälle, heftige Kopfschmerzen und Labyrinthitis. Daß kongenitale Syphilis auch in späteren Jahren zu Labyrintherkrankungen führen kann, belegt Verfasser durch eine Beobachtung bei einem 41jährigen Mann, der den Arzt aufgesucht hatte, weil er auf dem linken Ohr schlecht hörte; außerdem litt er an Schwindelanfällen mit Bewußtseinsverlust, Pupillenstörungen und Abschwächung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Bemerkenswert ist, daß die Labyrinthtaubheit nur auf dem linken Ohr bestand, während das rechte Ohr normal war. Die syphilitische Grundlage der Störungen hat Verfasser aus dem positiven Liquorbefund (Zell- und Eiweißvermehrung, positive Wassermannsche Reaktion) geschlossen, während er den kongenitalen Ursprung der Lues mit dem Vorhandensein von Zahnanomalien begründet.

Auf dem Gebiete der Pathologie und Therapie der Tabes ist wohl die bedeutungsvollste Veröffentlichung der Berichtsperiode der Vortrag von Wagner-Jauregg, den dieser Forscher anläßlich des 100jährigen Jubiläums der Gesellschaft der Ärzte in Wien gehalten hat. Obschon der Begründer der Malariatherapie schon öfters zum Tabesproblem Stellung genommen hat, überrascht doch diese Veröffentlichung auch den Kenner durch ihren reichen Inhalt. Dem Verfasser ist es in bewundernswerter Weise gelungen, dem Tabesproblem immer neue Seiten abzugewinnen und durch treffend gewählte Beispiele auch dem praktischen Arzt das Wesen der Tabeserkrankung, so wie wir sie heute vielfach zu sehen bekommen, nahezubringen. Heute ist nämlich die klassische Tabes mit schwerer Ataxie seltener geworden gegenüber den abortiven und stationären Fällen der Erkrankung. Man kann Wagner-Jauregg durchaus zustimmen, daß auch schon in früherer Zeit eine energische Frühbehandlung das spätere Auf-

treten der Tabes in vielen Fällen verhütet haben mag. Bei der Tabes, die einen viel langsameren Verlauf als die Paralyse zeigt, pflegen Remissionen nicht vorzukommen, dagegen sind Stillstände des Leidens außerordentlich häufig. Es können dann Pupillenstörungen, fehlende Sehnenreflexe nachweisbar sein, aber die humoralen Befunde sind negativ. Wohl treten häufig lanzinierende Schmerzen, evtl. auch gastrische Krisen ein; Ataxie, Blasen- und Mastdarmstörungen bilden sich jedoch nicht aus. Wagner-Jauregg faßt bekanntlich lanzinierende Schmerzen und gastrische Krisen als Narbensymptome auf und stellt sie in eine Reihe mit denjenigen Beschwerden, die von Amputationsstümpfen ausgehen. Lanzinierende Schmerzen und gastrische Krisen sind daher für ihn kein sicheres Zeichen dafür, daß der Prozeß noch aktiv ist. Fälle, wie den geschilderten, die man auch als stationäre Tabes bezeichnet hat, möchte Wagner-Jauregg lieber Tabes peracta (überstandene Tabes) genannt wissen. Es hat keinen Zweck, solche Fälle, die keine Progression zeigen — Wagner-Jauregg hat einen solchen Kranken 30 Jahre im gleichen Zustande gesehen — immer wieder antisyphilitischen Kuren zu unterwerfen, auch wenn Blut- und Liquorbefunde völlig negativ sind. Ganz abgesehen von den hohen Kosten solcher endloser und auch nutzloser Kuren wirken sie auf den Kranken deprimierend und rauben ihm jeglichen Lebensmut. Wagner-Jauregg hat noch niemals Schaden bei einem Tabiker dieser Art gesehen, wenn sein Rat, von einem bestimmten Zeitpunkt ab keine Kuren mehr durchzuführen, befolgt worden war. Soll jedoch eine Arsenbehandlung bei einem Tabesfall, bei dem die Syphilis noch nicht erloschen ist, zur Anwendung gelangen, zieht Wagner-Jauregg ein fünfwertiges Arsenpräparat, das amerikanische Tryparsamid oder das von der I.G.Farbenindustrie hergestellte Solvarsin vor. Eine Malariabehandlung kommt vor allem für diejenigen Tabiker in Betracht, die von der Paralyse bedroht erscheinen. Wüllenweber hat von der Malariabehandlung der Tabes vielfach Gutes gesehen. Nach den statistischen Erhebungen von Kremer sind die Luesreaktionen auch bei Auswertung mindestens in 38% der Fälle, bei fortschreitenden Erkrankungen in 69% positiv. Eine positive Wassermannsche Reaktion im Blute wird in 48% der Tabesfälle angetroffen.

Auch in dieser Berichtsperiode befassen sich viele Arbeiten mit der Differentialdiagnose der Tabes, insbesondere mit dem Adieschen Symptomenkomplex. Wir selbst haben im vorigen Bericht zum Adieschen Symptomenkomplex Stellung genommen und ausführlich diejenigen Krankheitszustände, welche mit der auf syphilitischer Grundlage beruhenden Tabes verwechselt werden können, erörtert. Kasuistische Mitteilungen über das Adiesche Syndrom bringen die Veröffentlichungen von Frogé und Chiniara, Pelet, sowie von Enjoldras Vampré. Im Falle von Frogé und Chiniara war die Pupillenstörung vorhanden, auch fehlten die Beinreflexe; sonst ließen sich keine neurologischen Symptome nachweisen. Im Blute fielen die Luesreaktionen negativ aus; der Liquor ist nicht untersucht worden, was bedauerlich ist, da eine kongenitale Lues bei der 26jährigen Kranken nicht auszuschließen ist, denn die Mutter hatte eine Fehl- und eine Totgeburt. Der Fall von Pelet ist diagnostisch nicht ganz klar, weil Schmerzen im Bein und eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung bestanden. Einen anscheinend typischen Fall beschreibt Enjoldras Vampré, den er in Brasilien beobachtet hat. Der angesichts des Falles von Frogé und Chiniara auftauchenden Frage, ob bei dem Adieschen Syndrom ähnliche Symptomenbilder

wie bei Lues vorkommen können, haben Laignel-Lavastine, Gallot und Nouaille eine Arbeit gewidmet. Bei ihrem Falle, einem 30jährigen Manne, der wegen eines Rauschzustandes ins Krankenhaus gekommen war, fehlten die Sehnenreflexe größtenteils, die rechte Pupille war mydriatisch, reagierte bei üblicher Prüfung nicht auf Licht. Nach längerem Aufenthalt im Dunkelzimmer und Prüfung mit einer punktförmigen Lichtquelle verengte sich die Pupille langsam, erweiterte sich aber bei Fortdauer des Lichtreizes schon wieder stoßweise. Obzwar die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor negativ war und in letzterem auch keine Zellvermehrung bestand, erörtern die Autoren doch die Frage der kongenitalen Lues, da Spontanaborte sowohl bei der Mutter, wie auch bei der Gattin des Kranken vorgekommen sein sollen. Es ist schon wiederholt zum Ausdruck gebracht worden, daß eine sichere Unterscheidung zwischen der so gutartigen Adieschen Krankheit und der Tabes nicht immer möglich ist, zumal auch bei der Tabes bzw. allen Formen von Neurolues die verschiedenartigsten Pupillenstörungen vorkommen. Oft wird die Luesanamnese auf den richtigen Weg führen. Dabei darf man eine Möglichkeit nicht ganz außer acht lassen, daß ein Adiesches Syndrom anderer Ätiologie auch einmal bei einem Syphilitiker vorkommen kann, daß also in Ausnahmefällen kein Kausalzusammenhang zwischen der gleichzeitig vorhandenen Lues und der Adieschen Erkrankung vorzuliegen braucht. Daß bei der Tabes nicht nur die Luesanamnese, sondern auch die Liquoruntersuchung oft im Stiche lassen, darf auch nicht vergessen werden. Wagner-Jauregg bringt hierfür ein sehr lehrreiches Beispiel. Ein Patient kommt wegen Schmerzen in den Beinen, die bisher als rheumatisch aufgefaßt wurden, zum Arzt. Der Arzt findet lichtstarre Pupillen, fehlende Sehnenreflexe, die Untersuchung des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit ergibt ein negatives Resultat. Der Kranke weiß nichts von einer syphilitischen Infektion und hat nie gegen eine solche gerichtete Kuren durchgemacht. Bei dem Kranken liegt eine offenbar schon lange bestehende Tabes vor, denn die lanzinierenden Schmerzen bestehen seit ungefähr 15 Jahren. Wagner-Jauregg nimmt für solche Fälle an, daß der Kranke nicht nur die Syphilis, sondern auch die Tabes überwunden hat, nur mit seinen eigenen Widerstandskräften evtl. mit Unterstützung durch eine interkurrente Infektionskrankheit. Krabbe hat unter 100 Tabikern vier Fälle mit zugestandener Syphilis und völlig negativen serologischen Befunden beobachtet, und vier andere, ebenfalls serologisch gänzlich negative Tabiker, bei denen eine Lues in der Vorgeschichte nicht zu ermitteln war. Wenn typische lanzinierende Schmerzen oder gastrische Krisen vorhanden sind, wird man wohl nur an eine Tabes denken. Fehlen aber lanzinierende Schmerzen und andere Krisen und beschränken sich die objektiven Symptome auf das Fehlen der Sehnenreflexe und eine Pupillenstörung, Erscheinungen, die aus irgendeinem Anlaß einmal zufällig entdeckt worden sind, dann kann die Unterscheidung schwieriger sein, namentlich wenn die Pupillen nicht das typische Bild der reflektorischen Starre, das Argyll-Robertsonschen Phänomen, zeigen. Die Unterscheidung des Argyll-Robertsonschen Phänomens von der Pupillenstörung bei der Adieschen Erkrankung — wenn man von einer solchen reden will und nicht auch die von Kehrer benutzte Benennung „Adiesches Syndrom" vorzieht — ist von uns im vorjährigen Bericht eingehend besprochen worden. Es sei nur erwähnt, daß sich mit den Pupillenstörungen bei Lues in der Berichtsperiode zwei Arbeiten befassen, von Schaeffer und Léger und von Tomé y Bona. Wer sich aber

eingehend über die schon früher bekannten, aber durch die Untersuchung von Adie in den Vordergrund gerückten Pupillenstörungen näher zu informieren wünscht, sei die Schrift von Kehrer, auf die wir noch ausführlicher zurückkommen, angelegentlich empfohlen. Mit der Ursache des Adieschen Syndroms befassen sich mehrere Arbeiten. Dressler hat ein familiäres Vorkommen dieser Erscheinung bei drei Geschwistern gleichzeitig mit Hippus beobachtet. Wenngleich zwei der drei Geschwister als Kinder Diphtherie durchgemacht hatten, nimmt Dressler eine erbliche Anlage an, die allenfalls durch äußere Faktoren zur Auslösung gebracht wurde. Romberg sowie Romberg und Schaltenbrand vermuten, daß dem Adieschen Syndrom eine Avitaminose nach Art der Pellagra zugrunde liegt. Sie beschreiben drei Fälle, bei denen Ernährungsstörungen vorhanden waren und berufen sich in diesem Zusammenhange auf eine weitere Beobachtung, wo ein Kranker im Anschluß an eine Magenstörung eine akute Polyneuritis bekam. Rost hingegen glaubt, daß die Ätiologie des Adieschen Syndroms durch die Annahme einer avitaminotischen Störung nicht generell in befriedigender Weise erklärt werden könne. In diesem Zusammenhange dürfte die Veröffentlichung von Flinker interessieren, der auf Grund von Beobachtungen an der Anstalt von Czernowitz eingehend die Differentialdiagnose zwischen Lues des Zentralnervensystems und Pellagra erörtert. Auch bei Pellagra kommen Pupillenstörungen vor, eine dysarthrische, mehr näselnde Sprache, sowie Zittern. Ein Kennzeichen für Pellagra sei der rasche Wechsel der Befunde innerhalb weniger Tage. Es verdient besonderer Hervorhebung, daß Flinker bei Pellagra normale, oft sogar lebhafte Sehnenreflexe festgestellt hat. Ein Fehlen aller Eigenreflexe sei noch nie beobachtet worden.

Auch eine zusammenfassende Darstellung über das Adiesche Syndrom und verwandte Zustände hat uns die Berichtsperiode gebracht, nämlich die im Thiemeschen Verlag erschienene Monographie von Kehrer, der sich bereits im Jahre 1923 in einer Veröffentlichung mit dem Problem der Pupillotonie befaßt hat, ein Phänomen, das schon früher von Nonne, Pilcz, Saenger und Straßburger beschrieben und namentlich von Behr eingehend studiert worden war. Kehrer nimmt auf Grund neuerer Untersuchungen zur Pupillotonie, dem Adieschen Syndrom und ihren Beziehungen zu den übrigen Pupillenstörungen, Stellung. Auch die verschiedenen Formen der Pseudotabes, die sog. konstitutionelle Areflexie wird eingehend abgehandelt. Kehrer glaubt, die Pupillotonie in den Hypothalamus lokalisieren zu können und meint, daß die ihr zugrunde liegende elektive Läsion durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann, Erblichkeit, angeborene, vielleicht intrauterine Schädigungen, traumatische, toxische und infektiöse Vorgänge, die in der Kindheit oder im späteren Leben einwirken, und zwar bald einzeln, bald zusammen unter gegenseitiger Steigerung. Nach Kehrer ist das Adiesche Syndrom nur eines aus einer Reihe von Symptomenkomplexen, die auf die Läsion eines enger begrenzten Gebietes im parasympathisch-sympathischen Nervensystem hinweisen und durch verschiedenerlei Schädigungsursachen hervorgerufen werden. Es ist eines unter mehreren nervösen Syndromen, die ihrerseits wieder fließend in benachbarte übergehen, ein Erscheinungsbild, keine Krankheit. Den Krankheitswert des Adieschen Syndroms schätzt Kehrer nur sehr gering ein, d. h. weder die Pupillen- noch die Reflexanomalien führen an sich zu Störungen des subjektiven Empfindens oder der körperlichen Leistungsfähigkeit. Es ist daher durchaus verfehlt, Kranke dieser

Art antisyphilitisch zu behandeln, wie das mehrfach geschehen ist, zumal ja auch bei einem ähnlichen tabischen Bild mit negativen humoralen Befunden eine gegen die Lues gerichtete Behandlung unnötig ist, ein Standpunkt, den auch Kehrer einnimmt. Ein Hindernis für die Ergreifung eines bestimmten Berufes, die Eheschließung oder den Abschluß einer Lebensversicherung bildet nach Kehrer das Adiesche Syndrom ebensowenig als beim Vorliegen eines Unfalles daraus auf eine Herabsetzung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit geschlossen werden kann.

Einige Veröffentlichungen beschäftigen sich mit der Frage der Behandlung der Schmerzphänomene bei der Tabes, der gastrischen Krisen und lanzinierenden Schmerzen. Benett will nach Anwendung des Ketteringschen Hypertherms, also durch Erhöhung der Körpertemperatur mit Hilfe heißer Luft bei Tabesfällen eine Besserung der gastrischen Krisen und auch anderer Schmerzen bei der Tabes erzielt haben. Milian und Grupper teilen eine merkwürdige Beobachtung mit: Einer Frau, die an Tabes litt und deren heftige gastrische Krisen der in Frankreich üblichen Atropinbehandlung trotzten, gaben sie zuerst 0,6 g Neosalvarsan intravenös und dann 0,9 g alle 4 Tage. Bei dieser Behandlung sind die Krisen sofort für die Dauer der Kur verschwunden. Die an einem Falle gewonnene Erfahrung der beiden Autoren dürfte sich kaum verallgemeinern lassen, denn es ist bekannt, daß Tabiker vielfach auf geringe Salvarsandosen mit lanzinierenden Schmerzen und gastrischen Kriesen reagieren. Man wird daher die Erklärung, daß es sich hier um eine ätiologische Behandlung der Schmerzphänomene handelt, nicht ohne weiteres annehmen können. Obwohl chirurgische Eingriffe zur Behandlung gastrischer Krisen bei Tabikern wegen ihrer hohen Mortalität und aus anderen Gründen vielfach abgelehnt werden, können sie doch in verzweifelten Fällen gelegentlich von Erfolg begleitet sein, wie die Veröffentlichung von Dujardin und Martin lehrt. Bei einem Tabiker hatte eine Malariakur keinen Nutzen gebracht. Die Ausführung einer doppelseitigen anterolateralen Chordotomie von D III bis D V war jedoch von ausgezeichnetem Erfolg begleitet. Fabritius hat ein anderes Verfahren zuweilen bei gastrischen Krisen erfolgreich gefunden. Er hat aus dem Blute der Patienten die Leukozyten durch Zentrifugieren isoliert, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und intradural eingespritzt. Solche Einspritzungen haben zuerst heftige meningitische Symptome, Schmerzen, Fieber und eine Zellvermehrung im Liquor hervorgerufen. Einen Dauererfolg hatte er mit der Methode nicht erzielt. Fabritius ist selbst der Meinung, daß die Methode noch einer technischen Verbesserung bedürfe, deren Mitteilung wohl abgewartet werden muß, ehe sie auch anderweitig versucht werden kann.

Im vorigen Bericht war bereits davon die Rede, daß man auch die Schmerzphänomene der Tabes durch Einspritzung von Kobragift zu beeinflussen versucht hat. Neuerdings hat namentlich Rottmann die Wirksamkeit des Kobragiftes bei der Tabes untersucht. Er bediente sich eines Präparates, welches das Neurotoxin des Kobragiftes in stark gereinigter Form enthält und das ihm in einer Dosierung von 200 Mäuseeinheiten vom Wiener staatlichen serotherapeutischen Institut (Dr. Kovacs) zur Verfügung gestellt war. Rottmann hat das Kobragift bei vielen Tabesfällen wirksam gefunden, und zwar konnte er auch in schweren Fällen eine volle Beschwerdefreiheit erzielen. Er hat sich die Vorstellung gebildet, daß das Gift den syphilitischen Granulationsprozeß der hinteren Wurzeln beeinflusse. Bei Schmerzzuständen auf anderer Grundlage, Polyneuritis, Gürtel-

neuralgien mit Herpes zoster, hatte die Kobragiftbehandlung völlig versagt. Aus den von Rottmann wiedergegebenen Krankengeschichten geht hervor, daß nach den Kobragiftinjektionen Hitzegefühle, Schweißausbrüche, unter Umständen auch Erregungszustände, Schlaflosigkeit und Nasenbluten vorkommen können. Er beginnt deshalb mit 8 bis 12 Mäuseeinheiten bei Frauen und schwächlichen Personen, mit 16 Mäuseeinheiten bei Männern. Treten Nebenwirkungen auf, werden die Injektionen zunächst unterbrochen und Pyramidon sowie Kalziumpräparate verabreicht. Bei schweren Tabesfällen beginnt Rottmann schon mit größeren Toxinmengen, 20 Mäuseeinheiten, und verabreicht gleichzeitig ein Analgetikum (jedoch kein Mittel der Antipyringruppe). Außerdem hat er seine Fälle mit Salvarsan behandelt. Eine Kombination von Kobratoxin und Neosalvarsan mit Quecksilber oder Wismut widerrät er, auch Jod vermeidet er selbst zur Desinfektion der Injektionsstellen. Wagner-Jauregg, der die Abhängigkeit der lanzinierenden Schmerzen und gastrischen Krisen von Witterungseinflüssen betont, rät den Kranken, ein Unterbeinkleid aus Leder zu tragen und verbietet ihnen im offenen Wagen zu fahren. Manchmal hat er von der Durchführung einer zuckerfreien Diät einige Wochen hindurch einen zauberhaften Erfolg gesehen. In diesem Zusammenhang sei noch kurz daran erinnert, daß — wie im vorigen Bericht erwähnt — Faragó durch die gegenteilige Maßnahme, durch intravenöse Einspritzung von Traubenzucker, eine günstige Beeinflussung der tabischen Reizzustände erzielt haben will. Mit Recht tritt Wagner-Jauregg energisch dafür ein, bei der Behandlung tabischer Schmerzen Opiumabkömmlinge zu vermeiden; solche seien auch häufig in Mischpulvern enthalten. Die Gefahr, daß Tabiker zu Morphinisten werden, ist eben zu groß. Nur bei schweren Magenkrisen wird sich die Verabreichung von Alkaloiden der Opiumgruppe nicht in allen Fällen vermeiden lassen.

Was die tabischen Gelenk- und Knochenerkrankungen anbelangt, so weist Cardillo auf Grund einer eigenen Beobachtung darauf hin, daß eine tabische Gelenkerkrankung auch unter dem Bild einer akuten Arthritis beginnen kann. Im übrigen faßt Cardillo die tabischen Arthropathien, die er bei 10 Fällen untersucht hat, als trophische Störungen auf. Roger, Vigne und Recordier teilen einen Fall von polyarthropathischer Tabes mit. Daß die tabische Gelenkerkrankung viele Gelenke gleichzeitig befällt, ist nicht häufig. Dieser Zustand ist im Jahre 1923 von Foix und Alajouanine als Tabes polyarthropatique beschrieben worden. Testa weist darauf hin, daß tabische Veränderungen an der Wirbelsäule leicht zu Fehldiagnosen führen können. Bei der Entstehung der tabischen Wirbelsäulenerkrankung können auch Verletzungen der Wirbelsäule eine Rolle spielen, die nach Testa bei der Tabes lange Zeit klinisch stumm bleiben können. Daß überhaupt bei der Entstehung tabischer Arthropathien Traumen eine große Rolle spielen, eine Anschauung, die namentlich von Kienböck vertreten worden ist, geht aus den Beobachtungen von Knutson hervor, wo das Fortschreiten des Prozesses an Röntgenbildern mehrere Jahre hindurch verfolgt werden konnte. Katsuki glaubt, daß der Kalziumstoffwechsel bei der Entstehung der tabischen Arthropathien eine bedeutsame Rolle spiele. Bei 21 Tabikern ohne Knochenveränderungen zeigte der Serumkalkspiegel keine Abweichung von der Norm, wohl aber bei zwei Tabikern mit Osteoarthropathie hypertrophischer Form einen deutl ch erhöhten Wert. Wagner-Jauregg macht darauf aufmerksam, daß nicht jede Gelenkerkrankung bei einem Tabiker eine Arthropathie sein muß.

Man soll auch an syphilitische Gelenkprozesse sowie an Arthritis deformans denken. Da Verletzungen, welche dem Tabiker im Gegensatz zum Gesunden infolge des Verlustes der Schmerzempfindung nicht zum Bewußtsein kommen, bei der Entstehung und dem Fortschreiten der Arthropathie eine große Rolle spielen, legt Wagner-Jauregg besonderen Wert auf die Ruhigstellung des Gelenkes. Auch bei der Entstehung des mal perforant ist die tabische Empfindungsstörung (Druck einer Schwiele oder der Schuhe) von Bedeutung. Auch hier ist Schonung (Bettruhe) zu empfehlen. Auf die Frage, ob an der Entstehung tabischer Geschwürsbildungen außer der Empfindungslosigkeit trophische Einflüsse beteiligt sind, geht Darier ein, welcher bei einem Tabiker ein Geschwür an der Zungenspitze, bei dem anderen ein die knorpelige Nasenscheidewand perforierendes Ulkus beobachtet hat. Auffallend ist das Ergebnis der histologischen Untersuchung dieser Geschwürsbildungen, da sich weder degenerative, noch reaktiv entzündliche Vorgänge nachweisen ließen; insbesondere fehlte eine leukozytäre Infiltration vollkommen.

Schwere Ataxie ist im allgemeinen ein Zeichen fortgeschrittener Tabes und bildet eine Gegenanzeige gegen die Malariabehandlung. Daß es jedoch akut entstehende und besserungsfähige Ataxien bei der Tabes gibt, darf nicht vergessen werden. Sánchez, Raúl und Farengo beschrieben einen solchen Fall bei einer 34 jährigen Frau, wo eine Quecksilber-Wismutbehandlung zu einer weitgehenden Besserung geführt hat. Eine Arsenbehandlung soll bei derartigen Fällen nur vorsichtig und in kleinen Dosen vorgenommen werden. Eine eigenartige Erscheinung haben Monier-Vinard und Brunel bei einer 32 jährigen Tabikerin beobachtet. Bei dieser bestand seit der ersten gastrischen Krise ein dauernder, auch in anfallsfreien Zeiten nicht weichender Speichelfluß. Täglich wurden über ½ Liter Speichel entleert; Malaria-, Wismut- und Neosalvarsanbehandlung hatten auf den Speichelfluß keinen nennenswerten Einfluß. Széky beschreibt eigenartige, parakinetische Bewegungen bei einem Tabesfall, die sich darin äußerten, daß beim Vorstrecken der Arme und geschlossenen Augen die rechte Hand bald heruntersank und an den Fingern choreiformathetotische Bewegungen einsetzten. Urechia und Retezeanu teilen Fälle mit, bei denen gleichzeitig enzephalitischer Parkinsonismus und eine symptomarme Tabes vorhanden war. In der ersten Beobachtung, eine 70 jährige Frau betreffend, bestand Parkinsonismus und fehlten die Sehnenreflexe. Die Wassermannsche Reaktion im Blute war stark positiv, der Liquor zeigte jedoch normalen Befund. Auch im zweiten Fall, einem 32 jährigen Mann, der eine typische Encephalitis lethargica durchgemacht hatte, wurde teilweises Fehlen der Sehnenreflexe festgestellt. Auch hier war der Liquor normal, die Wassermannsche Reaktion im Blute aber positiv. Die Autoren führen den Reflexverlust nicht auf die Enzephalitis zurück, sondern meinen, daß es sich hier um ein Zusammentreffen von Enzephalitis und Tabes handeln dürfte. Obzwar der tabische Prozeß keine Erkrankung der Hirngefäße verursacht, kommen — wenn auch selten — Hemiplegien bei Tabikern vor. Offenbar handelt es sich hier um Komplikationen durch einen syphilitischen oder arteriosklerotischen Gefäßprozeß. Schon lange bekannt ist, daß eine Hemiplegie bei Tabikern zu einer Wiederkehr der bereits erloschenen Sehnenreflexe führen kann.

Über einen Fall von tabischer Sehnervenatrophie mit zentralen Skotomen berichtet Kurakusu. Auf die schon öfters hingewiesene eigenartige Tatsache, daß in Asien die Optikusatrophie bei Tabes häufiger vorkommt als in Europa,

macht neuerdings Boen-Lian aufmerksam; 53,4% der Tabiker sollen in Java an Optikusatrophie leiden. Diese Erscheinung soll dort bei der Tabes ebenso häufig sein wie das Fehlen der Kniereflexe. Bei 10% der Kranken beschränken sich die tabischen Erscheinungen auf die Augen. Auch ist es Boen-Lian aufgefallen, daß tabische Miosis unter der eingeborenen Bevölkerung seltener anzutreffen ist als in Europa. Es darf nicht vergessen werden, daß Optikusatrophien auch andere Ursachen haben können. So berichtet Cohen über zwei Fälle, bei denen sich das Sehvermögen verschlechterte und eine Optikusatrophie, aber sonst keine neurologischen Ausfallssymptome festgestellt wurden. Die weitere Beobachtung ergab bei beiden Fällen, daß eine perniziöse Anämie vorlag, deren Behandlung mit Campolon auch das Sehvermögen wieder besserte. Chung hat eine Optikusatrophie bei einem 15jährigen Chinesen im Anschluß an einen mit meningitischen Symptomen einhergehenden Typhus beobachtet. Bei diesem Fall hat sich das Sehvermögen allmählich wieder gebessert. Bereits im vorjährigen Bericht wurde der Anschauung Erwähnung getan, daß bei Optikusatrophie der Tabes der allgemeine Blutdruck erniedrigt sei, während der Augendruck sich an der oberen Grenze der Norm bewege. Auch der aus diesen Gedankengängen sich ergebenden Behandlungsmethode (Versuche, den Augendruck herabzusetzen und den allgemeinen Blutdruck zu erhöhen) wurde bereits gedacht. Für diese Entlastungstherapie des tabischen Sehnervenschwundes hat sich neuerdings wieder Sobanski eingesetzt und auch Lauber hat über günstige Ergebnisse berichtet. Auch Arruga vertritt die Anschauung, daß diejenigen Fälle von tabischer Optikusatrophie einen günstigen Verlauf nehmen, bei denen es gelingt, den allgemeinen Gefäßtonus zu heben, während diejenigen Fälle, bei denen eine Erhöhung des Blutdruckes sich nicht erzielen läßt, einen fortschreitenden Verlauf zeigen. Freilich wird man über diese Anschauung und die sich daraus ergebenden therapeutischen Folgerungen weitere Erfahrungen noch abwarten müssen. Fejér hat sich mit der Frage der Atropinbehandlung der tabischen Optikusatrophie befaßt. Im Gegensatz zu manchen anderen Autoren beurteilt er die Ergebnisse retrobulbärer Atropininjektionen bei der tabischen Optikusatrophie etwas kühler, meint aber doch, daß mit diesem Verfahren unter Umständen eine Verlangsamung des Fortschreitens der Sehnervenatrophie zu erzielen sei. Blobner hat, um Hyperämie im Auge zu erzeugen, in einigen Fällen von tabischer Sehnervenatrophie die Sympathektomie an der Karotisgabelung vorgenommen, ohne daß sich jedoch dieser Eingriff von Erfolg begleitet erwiesen hätte. Schon seit längerer Zeit wird die endolumbale und intrazisternale Salvarsanbehandlung der Optikusatrophie geübt, worüber im Rahmen dieser Zeitschrift von mir mehrfach berichtet worden ist. Neuerdings hat Schacherl wiederum seine über 20 Jahre sich erstreckenden Erfahrungen mit der endolumbalen Salvarsanbehandlung mitgeteilt. Er will von dieser Methode oft Gutes gesehen haben. Fälle, die bei Beginn der Behandlung noch Zeitungsdruck lesen können, sieht er als günstig an und die Fälle, die schon lese- und schreibunfähig zur Behandlung kommen, sind höchstens straßenfähig zu erhalten. Von wirklichen Besserungen sind subjektive, scheinbare Besserungen zu unterscheiden. Unter einer größeren Anzahl von Fällen von Optikusatrophie, die von ihm auf diese Weise behandelt worden waren, konnte er 69 nachuntersuchen. 16 Fälle hatten der Behandlung getrotzt, was einem Prozentsatz von 23,1 Versagern gegenüber 76,82% Erfolgen bedeutet. Schacherl hält die endolumbale Salvarsanbehandlung für die wirkungsvollste Methode, die wir

zur Behandlung des tabischen Sehnervenschwundes besitzen. Sie kann auch — abgesehen von einem jeweils zweitägigen Krankenhausaufenthalt — im Anschluß an die Einspritzungen ambulant durchgeführt werden.

Schrifttum

Alajouanine, Th., et Th. Hornet, Atrophie cérébelleuse syphilitique et syphilis cérébrale (étude anatomo-clinique). Soc. de Neurol., Paris, 5. November 1936. (Ref.: Revue neur. **66**, 506 (1936).) — Alajouanine, Th., Th. Hornet et André, Presse méd. **1936**, Nr. 34, 691—695. (Ref.: Revue neur. **65**, 266—267 (1936).) — Albrich, Konrád, Die ophthalmologischen Beziehungen der Spätlues. Orvosképzés (ung.) **26**, 398 (1936). — Ambo, Hisashi, Hirnerweichungsherde bei syphilitischer Leptomeningitis. Beitr. path. Anat. **99**, 275—279 (1937). — Amyot, Roma, Méningite syphilitique aiguë. Sur certains de ses éléments cliniques qui, associés à une otite suppurée chronique, pournaient suggérer le diagnostic d'un abcès cérébral. Un. méd. Canada **65**, 1161—1168 (1936). — Arruga, H., Neue pathogenetische und therapeutische Gesichtspunkte bei der tabischen Optikusatrophie. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **36**, 365 (1936). — Arzt, L., Die Indikation zur Malariatherapie bei liquorpositiver Lues. (Budapest, Sitzung vom 13. bis 21. September 1935.) Verh. **9**. internat. Kongr. Dermat. **2**, 298 (1936). — Beck, A., Investigations on the problem of immunity against Spirochaeta pallida in general paralytics treated with malaria. J. ment. Sci. **82**, 254 (1936). — Beerman, Herman, The problem of treatment-resistant syphilis. With special reference to arsphenamine-resistant syphilis. Review of the literature and experimental study. Amer. J. Syph. **20**, 165, 296 (1936). — Behr, C., Der Augenbefund in seiner diagnostischen und differentialdiagnostischen Bedeutung bei Tabes dorsalis, Lues cerebrospinalis, multipler Sklerose. Abh. Augenheilk. **1936**, H. 21. — Belfort, Mattos W., Familiäre luetische Veränderung der Macula. Rev. otol. etc. y Cir. neur. stud-amer. (Arg.) **11**, 181 (1936). — Benett, A. E., Fever therapy in Tabes dorsalis. Relief of gastric crises and lightning pains by the use of the kettering hypertherm. J. amer. med. Assoc. **107**, 845 (1936). — Bertalucci, Italo, Sulla frequenza della lue nei malati ammessi nell'istituto psichiatrico di Cogoleto (1932—1933). Brevi cenni statistici. Ann. Osp. psichiatr. prov. Genova **5/6**, 71 (1934). — Bertha, H., u. Fossel, M., Über einen Fall von Pachymeningitis cervicalis hypertrophicans gummosa. Mschr. Psychiatr. **95**, 102—112 (1937). — Bessemans, A., et L. Asaert, Sur la réceptivité du système nerveux central du lapin à l'égard du virus syphilitique. Rev. belge Sci. méd. **8**, 525 (1936). — Bessemans, A., u. A. de Moor, Über das Auftreten der Spirochaeta pallida (Treponema pallidum) im Gehirn und anderen Organen der mit asymptomatischer Lues infizierten Maus. Dermat. Z. **75**, 57 (1937). — Blobner, Sympathektomie bei Sehnervenatrophie. Klin. Mbl. Augenheilk. **98**, H. 3. — Boen-Lian, Sie., Eye changes in tabes dorsalis in Java. Fol. ophtalm. orient. **2**, 126 (1936). — Brandès et L. van Bogaert, Sur un cas de tabès juvénile. (Groupement Belge d' Études Oto-Neuro-Opht. et Neuro-Chir., Bruxelles, 27. Juni 1936.) Rev. d'Otol. etc. **15**, 72 (1937). — Brandes, F., et Ludo van Bogaert, Sur un cas de tabès juvénile. J. belge Neur. **36**, 599 (1936). — Braunstein, Joseph E., Brain abscess; heart block; syphilis. Amer. J. Surg. **35**, 609 (1937). — Brinton, Denis, Asymptomatic neurosyphilis. J. roy. nav. med. Serv. **22**, 201 (1936). — Capani, Luigi, Pachimeningite dorsale luetica a sindrome tumorale. Riv. Neur. **9**, 243 (1936). — Cardillo, Furio, Sulle alterazioni dello scheletro nei tabetici. Cervello **15**, 241 (1936). — Carleial, Oceano, Augenmuskellähmung durch Neurorezidiv. Arqu. Clin. oftalm. e otol. etc. **3**, 68 (1936). — Chung, Huei-lan, Optic atrophie and amaurosis following typhus fever. Chin med. J. **50**, 1427 (1936). — Cohen, H., Optikusatrophie, eine Erscheinung der perniziösen Anämie. Lancet **1936**, Nr. 5908. — (Ref.: Ther. Ber. **1937**, H. **2**, **47**.) Darier, J., Ulcères trophiques de la bouche et des fosses nasales et le problème des nerfs trophiques. Bull. Acad. Méd. Paris **117 III**, 287 (1937). — David, M., E. Hartmann et E. Hébert, Arachnoïdite et compression vasculaire du chiasma chez un tabétique. Bull. Soc. Ophtalm. Paris **9**, 789 (1936). — Dean, Stanley R., The institutional management of syphilis. J. nerv. Dis. **85**, 520 (1937). — McDo-

nald, Lester E., Some aspects of the treatment of neurosyphilis in the navy. U. S. nav. med. Bull. 34, 224 (1936). — Dressler, M., Familiäres Vorkommen von Adieschem Syndrom mit Hippus. Klin. Wschr. 1937 II, 1013—1017. — Dujardin, Deux cas de myélite-cécité. J. belge Neur. 1937, Nr. 6, 399. — Dujardin, B., et P. Martin, Cordotomie antéro-latérale bilatérale pour crises gastriques du tabes. (Groupement Belge d'Études Oto-Neuro-Opthalm. et Neuro-Chir., Bruxelles, 27. Juni 1936.) Rev. d'Otol. etc. 15, 72 (1937). — Enjoldras, Vampre, Zu einem Fall von Adieschem Krankenbild. Rev. Asoc. méd. argent. 49, 1925 (1936). — Fabritius, H., Moderne Behandlung an der Neurologisch-Psychiatrischen Klinik zu Helsinki (Helsingfors), Finnland. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 445—447. — Fejér, J., Über den Wert der Atropinbehandlung, insbesondere der tabischen Optikusatrophie. Arch. Augenheilk. 110, 76 (1936). — Fischer, Carl, Über die Wirksamkeit der Syphilisbehandlung. Med. Welt 1936, Nr. 10. — Fischer, Carl, u. Hans Paul Bott, Ein Beitrag zur biologischen Behandlung der Syphilis. Hippokrates 1937, 230—234. — Flinker, Robert, Über die diagnostischen Beziehungen zwischen Lues des Nervensystems und Pellagra. Wien. med. Wschr. 1937 I, 404. — Frazier, Chester N., a. Jui-wu Mu, The incidence and nature of acute meningitis in early syphilis and its relation to arsphenamine therapy. A study of 169 cases observed in Peiping. Chin med. J. 50, 1591 (1936). — Frogé et J. Chiniaria, Abolition des réflexes rotuliens et achilléens avec conservation des autres réflexes tendineux. Troubles de la motolité irienne (syndrome d'Adie). Bull. Soc. Ophtalm. Paris 6, 557 (1936). — Galand, Juan B., Dystrophia adiposo-genitalis als spätluetische Krankheit. Semana méd. 1936 II, 1288. — Gerth, R., Zur Frage der Heilung der kongenitalen Lues des Säuglings mit kleinen Spirociddosen. Mschr. Kinderheilk. 67, 46—58 (1936). — Grenet, H., et P. Isaac-Georges, Hérédo-syphilis nerveuse précoce à forme dysphagique, avec paralysie laryngée et atrophie optique. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 34, 328 (1936). — v. Grolman, G., u. A. Magalhaes, Tabes bei Kindern. Semana méd. 1936 I, 60. — Hausman, Louis, Syphilitic arachnoiditis of the optic chiasm. Arch. of Neur. 37, 929—958 (1937). — v. Hecht-Eleda, Margot, u. Gustav Riehl jun., Zur unspezifischen Luestherapie. Arch. Dermat. (D.) 176, H. 1 (1937). — Heernu, J., A propos d'un cas d'aphasie de Wernicke chez une syphilitique. J. belge Neur. 36, 397 (1936). — Heuck, W., Die Malariabehandlung der Lues. (Budapest, Sitzung vom 13. bis 21. September 1935.) Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 2, 311 (1936). — Huber, Julien, Jeanne Delon, Édouard Bivy et Stéphen Thieffry, Un cas d'infantilisme dystrophique. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 34, 321 (1936). — Jahnel, Franz, Über die Heilwirkung von Rhodiumverbindungen bei der experimentellen Syphilis und Framboesie. Klin. Wschr. 1937 I, 657. — Jahnel, F., Ätiopathogenetische Fragestellungen bei Neurosyphilis. Archivos Neurobiol. 15, 541 (1935). — Jahnel, Fr., La syphilis expérimentale et le système nerveux. J. belge Neur. 36, 281 (1936). — Jörimann, A., Konjugale Tabes mit ähnlichen klinischen Symptomen. Schweiz. med. Wschr. 1937 I, 226. — Juba, A., u. A. Szatmari, Landryartige Polyradikuloganglionitis bei einem Syphilitiker. Dtsch. Z. Nervenheilk. 142, 28 (1937). — Kauders, O., Zur Entwicklung und Behandlung der Neurolues. Med. Klin. 1936 II, 1125. — Katsuki, S., Der Kalziumstoffwechsel bei tabischen Arthropatikern. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der tabischen Arthropathie. Z. klin. Med. 130, 563 (1936). — Kitamura, Eiimiro, Linksseitige homonyme Hemianopsie basalen Ursprungs. Chuo-Ganka-Iho (jap.) 28, 1, deutsche Zusammenfassung 1 (1936). — Knutsson, Folke, The pathogenesis of tabetic skeletal disease. Acta radiol. (Stockh.) 18, 219 (1937). — Krabbe, Knud H., Les tabétiques dont les réactions de syphilis sont négatives. Acta dermato-vener. (Stockh.) 18, 511 (1937). — Kraus, M., Ein neues Mittel in der Bekämpfung der Neurosyphilis. Cluj. med. (rum.) 17, 776 und deutsche Zusammenfassung 787 (1936). — Kremer, Hans Otto, Die Liquorreaktionen bei Tabes dorsalis. Carl Nieft, Bleicherode a. H. 1936. — Kurakusu, Masao, Ein Fall von tabischer Sehnervenatrophie mit zentralem Skotoma. Chuo-Ganka-Iho (jap.) 28, 38 und deutsche Zusammenfassung 38 (1936). — Laignel-Lavastine, H. M. Gallot et J. Nouaille, Syndrome d'Adie chez un hérédosyphilitique probable. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 53 III, 351 (1937). — De la Lande, Gúy, Hérédo-syphilis nerveuse à type familial, aspect clinique et

traitement. Bull. méd. 1936, 655. — Lauber, H., Ergebnisse der augendrucksenkenden Behandlung des Sehnervenschwundes und der Pigmententartung der Netzhaut. (51. Zusammenkunft, Heidelberg, Sitzung vom 6. bis 8. Juli 1936.) Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 1936, 245, 267. — Lauber, H., Treatment of atrophy of the optic nerve. Arch. of Ophtalm. 16, 555 (1936). — O'Leary, Paul A., Harold N. Cole, Joseph Earle Moore, John H. Stokes, Udo J. Wile, Thomas Parran, R. A. Vonderlehr a. Lida J. Usilton, Cooperative clinical studies in the treatment of syphilis: Asymptomatic neurosyphilis. Arch. of Dermat. 35, 387 (1937). — Leonida, Josif, Ein Fall von Fettsucht auf syphilitischer Basis. Rev. Stiint. med. (rum.) 26, 50, und deutsche Zusammenfassung 61 (1937). — Levaditi, C., A. Vaisman et R. Schoen, Recherches expérimentales sur la syphilis. Étude pathogénique de la neurosyphilis. III. Mém. Ann. Inst. Pasteur 56, 481 (1936). — Levaditi, C., R. Schoen et A. Vaisman, Étude expérimentale de la neurosyphilis. Influence des souches tréponémiques. C. r. Soc. Biol. Paris 122, 732 (1936). — Levaditi, C., A. Vaisman et R. Schoen, Pathogénie de la neurosyphilis. C. r. Soc. Biol. Paris 122, 734 (1936). — Levaditi, C., A. Vaisman, R. Schoen, Y. Manin, M. Païc, P. Haber et N. Constantinesco, Recherches expérimentales sur la syphilis. II. Variations de l'activité pathogène et cycle évolutif du virus syphilitique. Ann. Inst. Pasteur 56, 251 (1936). — Marchand, L., et G. Demay, Syndrome parkinsonien encéphalitique chez une syphilitique. Considérations anatomo-pathologiques. (Soc. Méd.-Psychol. Paris, 14. Januar 1937.) Ann. méd.-psychol. 95 I, 89 (1937). — Marchand, L., Brissot, M., et P. Delsuc, Evolution progressive d'une paralysie générale infantile malgré un traitement stovarsolique intense chez un hérédo-syphilitique traité dès la naissance. — Considérations anatomo-pathologiques. Ann. méd.-psychol. 1937 I, 93—99. — Marfan, A. B., Paraplégie spasmodique avec troubles cérébraux d'origine hérédosyphilitique chez les grands enfants. Rev. franç. Pédiatr. 12, 1 (1936). — Maass, Ursula, Die Syphilis als häufigste Ursache der Aneurysmen an der Gehirnbasis. Beitr. path. Anat. 98, 307 (1937). — Massazza, Adolfo, I luetici dell'istituto psichiatrico di Quarto nel triennio 1930—1932. Ann. Osp. psichiatr. prov. Genova 5/6, 63 (1934). — Matusita-Kanetomo, Fieberbehandlung der metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems durch die Hasamiyami (Hasami-Krankheit). Nagasaki Igakkwai Zasshi (Jap.) 14, 1922 und deutsche Zusammenfassung 2119 (1936). — Milian et Grupper, Traitement étiologique des crises gastriques de tabès. Bull. Soc. franç. Dermat. 43, Nr. 9, 1804 (1936). — Monier-Vinard et Brunel, Sialorrhée au cours d'un tabès céphalique. (Soc. d'Oto-Neuro-Opht., Paris, 25. Juni 1936.) Rev. d'Otol. etc. 15, 122 (1937). — Musa, A. B., Luetic spinal muscular atrophy. Report of two cases. Med. Bull. Veterans' Admin. 12, 296 (1936). — Neymann, Clarence A., The effect of artificial fever on the clinical manifestations of syphilis and the treponema pallidum. Amer. J. Psychiatry 93, 517 (1936). — Nonne, M., Über Lues und Neurolues in dritter Generation. Jb. Psychiatr. 54, 1 (1937). — Nonne, M., Erinnerungen und Bekenntnisse auf dem Gebiete der Neurolues. Dtsch. Z. Chir. 248, 177 (1936). — Nonne, M., Kompression des Halsmarkes durch Leptomeningitis syphilitica bei Tabes dorsalis. Fol. neuropath. eston. 15/16, 31 (1936). — Nühse, Franz, Ulnaverkürzung bei multipler Exostosis, bei Lues und zerebraler Kinderlähmung. Mschr. Kinderheilk. 69, 343 (1937). — Ogata, Norio, Über Rickettsiatherapie der Neurosyphilis. Wien. klin. Wschr. 1936 II, 1225. — Orban u. Rajka, Katamnestische Untersuchungen an alten Syphilitikern. (Budapest, Sitzung vom 13. bis 21. September 1935.) Verh. 9. internat. Kongr. Dermat. 2, 411 (1936). — Osiek, B., Über Tabes beim Kinde. Polska Gaz. lek. 1937, 255. — Paulian, D., La malariathérapie dans le traitement des syphilis nerveuses. (Résultats statistiques des onze dernières années 1925—1935 incl.) Arch. Neur. (Bucarest) 1, 62 (1937). — Paulian, Dem., C., Fortunescu, u. Gh. Gh. Constantinescu, Betrachtungen über die Formen atypischer Nervenlues. România Méd. (rum.) 24, 313 (1936). — Paulian, Dem., C. Fortunesco u. M. Tudor, Hemiplegie bei Tabikern. Rev. Stiint. med. (rum.) 25, 108 (1936). — Pearce, L., C. K. Hu a. J. W. Mu, Failure to demonstrate spirochaeta pallida in cerebrospinal fluid of syphilitic Chinese patients. Arch. of Dermat. 34, 639—649 (1936). — (Studies from the Rockefeller Institute for Medical Research 101, 215—227 (1936).) — Pelet, J., Présentation d'un

cas de syndrome d'Adie. Helvet. med. Acta 3, 238 (1936). — Pires, Waldemiro, Parkinsonismus durch Neurorezidiv. Arqu. brasil. Neuriatr. (portug.) 18, 265 (1935). — Poehlmann, A., Jodipin und Liquor, Münch. med. Wschr. 1937, Nr. 1, 22. — Roger, Henri, Paul Vigne et A.-Maurice Recordier, Le tabes polyarthropathique. Presse méd. 1937 I, 118. — Romberg, E. H., Über das Adiesche Syndrom. Verh. Ges. dtsch. Neurologen u. Psychiater, 2. Jahresvers., Frankfurt a. M. 22. bis 25. August 1936. (Ref.: Zbl. Neur. 158, 145—147 (1937).) — Romberg, E. H., u. G. Schaltenbrand, Beruht das Adiesche Syndrom auf einer Avitaminose? Dtsch. med. Wschr. 1937 II, 1517—1520. — Rost, Joachim, Beitrag zur Frage des Adieschen Symptomenkomplexes. Mschr. Psychiatr. 97, 187 (1937). — Rottmann, Alexander, Zur Therapie der sensiblen Reizsymptome bei Tabes dorsalis durch Kobratoxin. Klin. Wschr. 1937 II, 1051—1056. — Rudolf, G. de M., Tonic pupils with absent tendon reflexes in mother and daughter. J. of Neur. 16, 367 (1936). — Sánchez Elía, Raúl, u. Alfredo Farengo, Akute tabische Ataxie. Arch. Conf. Méd. Hosp. Ramos Mejia 17, 155 (1935). — Sarbó, Artur, Spätlues des Nervensystems. Orv. Hetil. (ung.) 1936, 983. — Silbermann, Maximilian, u. Richard Singer, Über die Metaluesbehandlung bei Kreislaufkranken. Wien. klin. Wschr. 1937 I, 357. — Singeisen, Fred., Über die syphilitische Schwielenbildung der weichen Häute am hinteren Umfang des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatr. 106, 106 (1936). — van Slype, W., Sur la syphilis nerveuse inapparente des indigènes. Ann. Soc. belge Méd. trop. 16, 129 (1936). — Sobański, J., Die Entlastungstherapie des tabischen Sehnervenschwundes. Klin. Mbl. Augenheilk. 97, 1 (1936). — Sprockhoff, H., und H. C. Buhrmester, Über das Auftreten einer Agranulocytose bei Behandlung einer Neurolues mit Quecksilber. Med. Klin. 1937 I, 408. — Széky, Antal, Parakinetische Bewegungen bei Tabes dorsalis. Orv. Hetil. (ung.) 1936, 483. — Széky, Anton, Parakinetische Bewegungsstörungen bei Tabes dorsalis. Mschr. Psychiatr. 93, 292 (1936). — Schacherl, Max, Zwanzig Jahre endolumbaler Salvarsanbehandlung der Atrophia nervi optici tabetica. Wien. klin. Wschr. 1937 I, 313. — Schaeffer, H., et Léger, Les modifications des réflexes pupillaires dans la syphilis nerveuse. Le signe d'Argyill-Robertson et ses rapports avec l'atrophie irienne. Presse méd. 1937 I, 21. — Schoch, M. A., Fortdauer der Therapieresistenz eines Pallidastammes im Tierversuch. Klin. Wschr. 1937 I, 306. — Staemmler, M., Über syphilitische Myelose. Beitr. path. Anat. 99, 34 (1937). — Staemmler, M., Über syphilitische Myelose. Münch. med. Wschr. 1936 II, 1743. — Tataru, Vasile, u. P. Petrovici, Syphilis und Trauma. Cluj. med. (rum.) 17, 772 und deutsche Zusammenfassung 786 (1936). — Testa, Gian Franco, Osteo-artropatia tabetica vertebrale. Atti 11. Congr. ital. Radiol. med. Pte. 2, 52 (1934). — Tomé y Bona, Javier M., Iris- und Pupillenerkrankungen der Lues. Rev. cub. Oto-Neuro-Oftal. (span.) 5, 89 (1936). — Touraine, A., et A. Picquart, Syphilis étendue des os du crâne. Bull. Soc. franç. Dermat. 44, Nr. 3, 450 (1937). — Urechia, C. I., Tabes hérédos-syphilitique avec labyrinthite apparaissant à l'âge adulte ou dans l'enfance. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 53 III, 151 (1937). — Urechia, C. I., et C. Cotutiu, Hémorragie protubérantielle de nature syphilitique. (Soc. de Neurol. Paris, 3. Dezember 1936.) Revue neur. 66, 773 (1936). — Urechia, C. I., et Retezeanu, Parkinsonisme encéphalitique et tabes fruste. (Soc. de Neurol., Paris, 4. Februar 1937.) Revue neur. 67, 233 (1937). — Utz, Friedrich, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse, Hirnsyphilis und Hirntumor. Dtsch. Z. Nervenheilk. 143, 39 (1937). — Viardot, A., Beobachtungen über einen eigenartigen Symptomenkomplex bei Lues. (Anfälle von Pulsverlangsamung, Pupillenerweiterung und -starre, Schnauzkrampf und Aphasie. Dtsch. Arch. klin. Med. 180, 109 (1937). — Vogt, A., Über die Bedeutung der Luotestprobe bei Syphilis der inneren Organe einschließlich des Zentralnervensystems. Wien. Arch. inn. Med. 29, 407 (1936). — Wagner-Jauregg, J., Über Pathologie und Therapie der Tabes. Wien. med. Wschr. 1937 I, 661. — Wagner-Jauregg, J., Die Behandlung der luetischen Erkrankungen des Nervensystems. Ther. Gegenw. 77, 385 (1936). — Weingrow, Samuel M., Paramyclonus multiplex and neurosyphilis. J. nerv. Dis. 85, 557 (1937). — Weissenbach, R. J., J. Martineau, L. Perles et W. Stewart, Pachyméningitte cervicale syphilitique. Bull. Soc. franç. Dermat. 44, Nr. 3, 387 (1937). — Wendel, F., Ein Beitrag

zur Frage der Übertragung der kongenitalen Syphilis auf die nächste Generation. Med. Klin. 1936 II, 976. — Wieder, L. M., O. H. Foerster a. H. R. Foerster, Mapharsen in the treatment of syphilis. Arch. of Dermat. 35, 402 (1937). — Wieland, Isolierte tödliche Meningoencephalitis specifica trotz frühzeitiger Spirocidbehandlung bei kongenitaler Säuglingssyphilis. Wien. med. Wschr. 1936, Nr. 29. — Winkelmann, N. W., Syphilis of the spinal cord. Tabes dorsalis. Amer. J. Syph. 20, 421 (1936). — Wüllenweber, G., Welche Aussichten bietet die Malariabehandlung bei Tabikern? Z. ärztl. Fortbildg 33, 664 (1936). — Zambrano, Elio, La sifilide congenita del sistema nervoso. La nuovissima. Napoli 1935. — Ziskind, Eugene, Luetic epilepsy with recovery after treatment. Bull. Los Angeles neurol. Soc. 1, 151 (1936).

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München,
Direktor: Geheimrat Bumke)

Epilepsie

von K. H. Stauder in München

Inhaltsverzeichnis

Vorbemerkung

Dem letzten Sammelbericht über die Epilepsie in dieser Zeitschrift (Fortschr. Neur. 8, 1) verdanke ich einen anregenden Briefwechsel mit einer Reihe von Autoren. Darin ist wiederholt der Wunsch geäußert worden, manche Fragen der Epilepsieforschung an dieser Stelle noch ausführlicher zu erörtern, als dies bisher geschehen ist. Ich kann diesen Wunsch — soll nicht der Rahmen solcher Sammelberichte gesprengt werden — nur teilweise erfüllen.

Das Epilepsieschrifttum ist in den letzten Jahren noch angewachsen. Auf mehreren großen Kongressen sind die Probleme der Anfallskrankheiten ausführlich behandelt worden. Ich darf nur an die letzte Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Neurologen und Psychiater in München 1937, an die Frühjahrsversammlung der Schweizer Psychiater in Wil 1935, an den zweiten internationalen Neurologenkongreß in London 1935 erinnern. London allein hat uns 50 Referate und Vorträge über das Gesamtgebiet der Epilepsie beschert. Dazu kommt gerade in den letzten Jahren eine Reihe von Monographien aus dem Problemkreis der Fallsucht.

Ein Bericht über ein so großes Forschungsgut muß sich also der Kürze befleißigen. Um so mehr, als ich den bisherigen Brauch, möglichst alle Arbeiten des Gebietes wenigstens in Hinweisen zu erfassen — soweit das überhaupt bei der Zahl der Zeitschriften und Autoren erreichbar ist — beibehalten möchte. Dieser Brauch ist bei der Epilepsieforschung mehr gerechtfertigt als auf anderen Gebieten; denn durch die großen Sammelberichte Gruhles und die früheren Epilepsiereferate in dieser Zeitschrift liegt eine ziemlich vollständige Epilepsie-Bibliographie der letzten 35 Jahre vor, die nicht abreisen sollte. Daran festzuhalten bestimmt mich auch die Erfahrung, daß Arbeiten und Anregungen, die gestern noch sehr an der Peripherie zu stehen schienen, heute schon in veränderten Zusammenhängen zentrale Probleme geworden sind.

Freilich bringt dieses Streben nach Vollständigkeit den Nachteil der Kürze im einzelnen mit sich. Ausführlicher kann ich — dem Sinne der „Fortschritte" entsprechend — nur wirklich neue Ergebnisse, Fragestellungen oder befruchtende Ansätze bringen. Alles Andere kann nur in Hinweisen geschehen. So ergibt sich, wie ich hoffe, ein einigermaßen vollständiges Bild der Epilepsieliteratur, das den allgemeinen Bedürfnissen genügt; wer selbst an den Epilepsieproblemen arbeitet, mag da und dort manches vermissen; aber er wird letzten Endes doch nach den Originalarbeiten greifen.

Wie in den früheren Sammelberichten sind auch in dem vorliegenden eigene Erfahrungen kritisch mit verwertet; sie sollen nicht nur den Bericht anregender gestalten (als dies eine bloße Aufzählung von Arbeiten vermöchte), sondern zugleich durch den lebendigen Austausch der Meinungen weiteren Untersuchungen dienen.

I. Zusammenfassende Darstellungen

Die Darstellung der Epilepsien durch S. A. Kinnier Wilson im Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster ist leider sehr kurz ausgefallen. Sie bringt kaum mehr als ein deutsches Lehrbuch. Leider ist auch die neuere deutsche Literatur nur sehr sparsam verwertet. Im anatomischen Teil, um nur ein Beispiel zu nennen, sind die Arbeiten Spielmeyers nur bis zum Jahre 1927 vertreten und die wichtigen Arbeiten von Scholz, Neubürger, v. Braunmühl u. a., soviel ich sehe, überhaupt nicht berücksichtigt. Mit der Klinik steht es kaum besser. Über den landläufigen Rahmen solcher Darstellungen hinaus gehen nur die ausführlicheren und reizvollen Erörterungen der epileptischen Auraerscheinungen (die schon lange eine solche Würdigung verdienen) und der vegetativen Erscheinungen und viszeralen Krisen.

Eugen Bleuler hat die Epilepsie auch in der sechsten Auflage seines Lehrbuches sehr knapp gehalten (13 Seiten); die einzelnen Änderungen gegenüber den früheren Auflagen sind nicht sehr einschneidend. Die wesentlichste Änderung besteht darin, daß Hans Luxenburger in der „Psychiatrischen Erblehre", die dem Lehrbuche Bleulers eingefügt ist, einen prägnanten Überblick über „den epileptischen Erbkreis" gegeben hat.

Dagegen verrät die vollkommene Umarbeitung des Abschnittes „Genuine Epilepsie und symptomatische epileptische Zustände" durch O. Bumke in der 4. Auflage seines Lehrbuches wieder den Meister der klinischen Ordnung und der klaren Zusammenschau. Neu ist nicht nur die noch schärfere Herausarbeitung

der Konstitutions- und Erblichkeitsprobleme, die sich schon in den einleitenden Sätzen verrät: „Genuin heißt erblich; jeder genuine Epileptiker hat seine Krankheit ererbt und kann sie wieder vererben.“ Neu ist ebenso fast die gesamte klinische Darstellung. Bumke hat jetzt zum erstenmal versucht, Wesensänderung und Demenz der Epileptiker schärfer zu trennen. „Die Frage ist wichtig; denn die Demenz könnte einfach die Folge der Anfälle sein“ (Ausfälle funktionstragender Substanz durch Nekrosen). Wären aber „alle seelischen Veränderungen in letzter Linie durch die Gefäßspasmen bedingt, so müßten sie bei den symptomatischen Formen auch vorkommen.“ Da aber Residualepileptiker, selbst solche mit vielen Anfällen, „in der Regel überhaupt nicht schwachsinnig werden, so wird man noch etwas anderes folgern müssen: entweder ist dann das Gehirngeschehen bei ihren Anfällen anders als bei denen der genuinen Epilepsie, oder die Demenz hat in beiden Fällen mit den Krämpfen gar nichts zu tun. Da das erste nicht wahrscheinlich ist, müssen wir sehr ernstlich mit der zweiten Möglichkeit rechnen.“ „Gegen die Hypothese würde sich anführen lassen, daß die epileptische Wesensänderung und die Demenz der genuinen Kranken um so schwerer zu sein pflegen, je häufiger Anfälle und Absencen beobachtet werden.“ Aber dieser Schluß wäre nicht zwingend; denn wenn die epileptische Anlage Wesensänderung und Anfälle nebeneinander erzeugt, „so wird sie bei schwerer Veranlagung auch eine ausgesprochene Wesensänderung und viele Krämpfe hervorrufen können“. Die einfachste Lösung wäre — so sagt Bumke — die, daß man eine typische Wesensänderung bei Leuten aufzeigen könnte, die noch keinen Anfall durchgemacht haben; daß sie aber überhaupt auch noch keine Gefäßspasmen im Gehirn gehabt haben, das wird sich niemals nachweisen lassen. So zeigt Bumke auch hier mit dem Problem und der Richtung der Anmarschwege auch schon wieder die Grenzen, die ihrer Erforschung gesteckt sind.

Es ist nicht möglich, auf alle Einzelheiten der Bumkeschen Darstellung hier einzugehen. Ich habe die beiden Beispiele: Einstellung zum Erbkreis und Trennung von Wesensänderung und Demenz nur als Hinweis auf das Ganze herausgegriffen; auf manche Einzelfragen werden wir bei den verschiedenen Abschnitten noch zurückkommen.

Auch in der neuen Darstellung der Epilepsien zeigt Bumke „nicht bloß das, was wir zu wissen glauben, sondern noch entschiedener das, was nicht zu wissen er jedenfalls überzeugt sei“, wie er das im Vorwort zur 3. Auflage einmal formuliert hat; damit stellt er aber zugleich die neuen Fragen und gibt — gerade im Epilepsiekapitel des Lehrbuches — eine große Zahl von Anregungen zu neuen Untersuchungen.

Auf weitere zusammenfassende Darstellungen der Epilepsien durch Johannes Lange (zweite, kaum veränderte Auflage seines Lehrbuches) und durch Heinrich Korbsch darf ich kurz hinweisen. Korbsch hat auf wenig Seiten erstaunlich viel Einzelheiten untergebracht. Manche seiner Angaben, wie etwa die, daß schätzungsweise die Hälfte aller Epileptiker keine Wesensänderung und Demenz bekommen sollen, sind allerdings kaum haltbar. Auch das ausführliche Referat F. Brauns über Pathogenese, Klinik und Therapie der Epilepsie darf ich zu den zusammenfassenden Darstellungen rechnen; auf Einzelheiten kommen wir zurück. Sein Hauptreiz liegt darin, daß F. Braun vielen kurzlebigen Behauptungen die sichtende Kritik gegenüberstellt, die aus langjähriger Erfahrung am eigenen großen Material erwächst.

Die jüngste Darstellung der Epilepsie durch H. Geyer gibt vor allem einen guten Überblick über die erbpathologischen Probleme. Gegen manche seiner klinischen Äußerungen allerdings habe ich Bedenken. Wenn er etwa an Hand der Arbeit Christianis meint, es sei eine „bekannte Tatsache“, daß Jacksonanfälle „nicht unbedingt gegen die Annahme einer erblichen Fallsucht zu sprechen brauchen“, so ist das — ohne nähere Ausführungen — mindestens irreführend. Daß bei der erblichen Fallsucht neben den klassischen Anfällen auch abortive Anfälle und dann vielleicht auch einmal mit gewissen Halbseitenerscheinungen — vorkommen können, ist gewiß zuzugeben. Sie sind selten genug. Jackson-Anfälle allein ohne generalisierte Anfälle schließen aber eine erbliche Fallsucht mit Sicherheit aus.

Eugen Schreck hat seine hübschen Untersuchungen über das zahlenmäßige Verhältnis der genuinen zur symptomatischen Epilepsie — auf die Hauptergebnisse kommen wir später zurück — zu einer Gesamtdarstellung mindestens der Epilepsie im Kindesalter erweitert. Seine weitgehende Berücksichtigung des gesamten Schrifttums ermöglicht in der Tat eine schnelle Orientierung über die meisten Fragen. Allerdings ist die Verständigung mit ihm über neurologische und psychiatrische Tatbestände doch recht schwierig. Unter einer „einfach versandenden, teilweise bereits toten Idiotie“ oder einer „gesetzmäßigen Schrumpfung des Geisteslebens und einem sang- und klanglosen Versanden ohne auffallende Entartungszeichen“ wird der Psychiater kaum die typischen psychischen Symptome der symptomatischen Epilepsie erkennen können. Auch die Behandlung der „Entartungszeichen“, die vielfach mißverständliche Anwendung des Entartungsbegriffes („die Epilepsie ist meist nur eine Ausdrucksform einer sonstigen, allgemeinen, körperlichen und geistigen familiären Entartung“) und die unbekümmerte Handhabung psychopathologisch definierter Begriffe macht einen klaren Einblick in die Einzelheiten der Beobachtungen recht schwer. Auf einige kürzere zusammenfassende Darstellungen durch Julius Ban, Edwin Bramwell und W. Rabinowitsch kann ich nur aufmerksam machen.

Die geschlossenste Gesamtdarstellung des augenblicklichen Forschungs- und Behandlungsstandes hat Felix Frisch mit seinem neuen Buche über die „Biologie, Klinik und Therapie“ der Epilepsie gegeben. Ich möchte seine Arbeitsergebnisse und Ansichten nicht bei den einzelnen Abschnitten dieses Berichtes anführen, in die sie gehören; sie würden dadurch an Übersicht, Bedeutung verlieren und vor allem ihren Hauptreiz, den einer selbständigen überzeugenden Geschlossenheit, einbüßen. Deswegen möchte ich versuchen, den Gesamtaufbau Frischs wiederzugeben, selbst auf die Gefahr hin, daß auch er im Rahmen eines solchen Referates nicht jene durchgehende Zusammenhängigkeit bewahrt wie im Original, auf das jeder Epilepsie-Interessierte besonders nachdrücklich verwiesen sei.

Die beiden großen Grundpfeiler im pathogenetischen Gebäude Frischs sind „die konditionellen zerebralen Reizfaktoren“ und die Faktoren „der konstitutionellen Steuerung der Krampfbereitschaft“. Dazu kommen drittens interponierende Faktoren.

In jedem Falle von Epilepsie, sagt Frisch, ist ein konditioneller zerebraler Reizfaktor vorhanden. Konditionell werden sie benannt, weil ihre Entstehung krankhaften exogenen Einwirkungen zuzuschreiben ist und nicht anlagemäßigen Momenten. Die Bezeichnung als Reizfaktor kommt ihnen zu, weil sie in

der Krampfgenese die gleiche Rolle spielen wie der elektrische Reiz im Rindenexperiment. Jede wie immer geartete Abänderung des normalen morphologischen Aufbaues „der knöchernen und häutigen Hülle und des Gehirnes selbst" kann zur „konvulsiogenen Reizquelle" werden; im einzelnen kann es sich dabei — wenn wir die „chronologische Einteilung" Frischs gleich beibehalten — um pränatale Veränderungen (Hemmung der normalen Zellwanderung oder Zellreifung), um natale Schädigungen (meningeale Blutungen mit ihren bekannten Folgen der Liquorzirkulationsstörungen bis zum Hydrocephalus; petechiale Blutungen im Markversorgungsgebiet des frontalen und frontoparietalen Bereiches durch Kreislaufstörungen auf dem Boden der „Minderdruckswirkung" in der Austreibungszeit), um die meningoencephalitischen Komplikationen der Infektionen des Kindesalters, um otogene Schläfenlappenerkrankungen, um entzündliche, raumbeengende traumatische oder andere organische Hirnschädigungen der Erwachsenen handeln, zu denen Frisch auch die Gefäßwanderkrankungen des höheren Lebensalters mit ihren Begleiterscheinungen und die senilen Hirnveränderungen rechnet.

Die konstitutionellen Faktoren, welche die Krampfbereitschaft steuern, sind ganz anderer Art; und wir werden etwas weiter ausholen müssen, wenn wir sie kennenlernen wollen. Wir wissen, daß gewisse Krankheitszustände Anfallspausen auch bei schwerkranken Epileptikern mit täglichen Anfällen bewirken; und zwar Pausen, die die Eigendauer der Krankheit gelegentlich geraume Zeit überdauern. Das sind manchmal schon leichte Grippen und Anginen, häufiger schwerere Infektionskrankheiten wie Scharlach, Typhus, septische Prozesse oder „konsumptive Prozesse" wie zerfallende Tuberkulosen, Krebskachexien und andere Inanitionszustände, Blutungen, lebensbedrohende Vergiftungen, größere operative Eingriffe, Zellgewebsentzündungen und Eiterungen (Frisch). Auch das alte Haarseilverfahren, dem gerade bei der Epilepsie trotz der „mittelalterlich anmutenden Methode" (Frisch) gewisse Erfolge nicht abgesprochen werden können, gehört hierher.

Ist es möglich, die „Anfallswidrigkeit" so vieler wesensverschiedener Vorgänge auf einen gemeinsamen Nenner zurückzuführen? Da sie alle mit vermehrtem Zellzerfall einhergehen, schließt Frisch, „so ist ihre gemeinsame chemische Grundlage ein vermehrter Abbau körpereigenen Eiweißes, gleichviel ob er durch einen erhöhten Energiestoffwechsel wie bei einer fieberhaften Infektion, durch Entzündung und Eiterung oder durch eine negative N-Bilanz infolge von Inanition zustande komme". Nun besitzt dieser gewebszelluläre Vorgang einen charakteristischen hämatologischen Ausdruck darin, daß sich das Verhältnis des Albumins zu den Globulinen im Blutserum (normalerweise 60 : 40) zugunsten der Globuline (häufig bei gleichzeitiger Senkung des Gesamteiweißgehaltes) verschiebt.

Hier setzt Frisch nun mit seinen neuen Ansätzen ein; denn die Epileptiker haben nicht nur erhebliche Eiweißschwankungen, die de Crinis, Besta, Wuth schon festgestellt (und — wie Frisch meint irrtümlich — auf die Blutdruckschwankungen zurückgeführt) haben, sondern sie haben Serumeiweißvermehrungen im Anfalle mit einer Verschiebung nach der Albuminseite, wie Max Meyer, Fried und Frisch schon früher festgestellt haben.

Zwischen den oben aufgezählten anfallswidrigen Prozessen und der Epilepsie, so hat Frisch mit Recht geschlossen, besteht also mindestens hinsichtlich des Bluteiweißquotienten ein Gegensatz. Daß aber diese Serumeiweißbefunde wirklich etwas mit der Krampfneigung zu tun haben, hat Frisch erst zusammen mit

Elias durch weitere Versuche beweisen können. Er hat zu diesem Zwecke die faradische Stromstärke bestimmt, mittels der bei Hunden ein Rindenanfall ausgelöst werden kann; die Versuchshunde sind dann teils einer Hungerkur, teils einer Immunisierung gegen ein starkes Gift (Ricin) unterworfen worden, zwei Methoden, die rasch eine beträchtliche Globulinvermehrung herbeiführen (Absinken des Albumin-Globulinquotienten z. B. beim Hungerhund von 18 auf 1,7). Um jetzt aber bei den Hunden epileptische Anfälle durch faradische Reizung zu erzielen, ist die dreifache Stromstärke erforderlich gewesen; mit anderen Worten: „Die Krampfbereitschaft sinkt während der Globulinvermehrung auf ein Drittel des ursprünglichen Wertes". Man kann mit Frisch diese Ergebnisse dahin zusammenfassen, daß „zwischen den Eiweißzerfallsprozessen und der Epilepsie sowohl eine humorale als auch eine klinisch-biologische Gegensätzlichkeit besteht". Damit stimmt gut überein, daß die Epileptiker, wie wir durch Volland wissen, eine gewisse Resistenz gegen Krankheiten haben, die mit erhöhtem Zellzerfall einhergehen, wie Krebs und Tuberkulose.

Mit den bisher erörterten Veränderungen sind aber die Störungen des N-Stoffwechsels noch nicht erschöpft. Denn nach Frisch wird präparoxysmal sehr häufig N vermindert ausgeschieden und der Blutreststickstoff erhöht gefunden — der N-Stoffwechsel muß also eine zentrale Stellung innerhalb der humoralen Vorgänge bei der Epilepsie haben (Frisch).

Von diesem Standpunkte aus setzt sich Frisch auch mit den Veränderungen des Wasser- und Salzstoffwechsels auseinander; nach Mc Quarrie (siehe die früheren Berichte) handelt es sich bei der Wasserretention vor den Anfällen um einen mehr oder weniger passiven Vorgang. Frisch dagegen meint, diese Wasserretention sei „ein höchst aktiver Vorgang", der innig mit den kolloidalen Eiweißverhältnissen zusammenhänge. Denn die Hydrophilie eines Kolloids wachse mit dessen Dispersitätsgrad. Die Kraft, mittels welcher kolloidales Gewebe Wasser anzieht und festhält, nennt man den kolloid-osmotischen Druck, der für das hochdisperse, feinmolekolare Albumin 7,45 cm Wasser, für die gleiche Einheit des grobmolekularen und grobdispersen Globulins dagegen nur 2,51 cm Wasser beträgt. Wenn nun, wie vor den epileptischen Anfällen, eine Vermehrung hochdisperser Kolloide stattfindet, so daß der Albumin-Globulinquotient sich in zwei Tagen verdoppelt und verdreifacht, dann können verständlicherweise ganz beträchtliche Wassermengen erfaßt und im Organismus festgehalten werden. Zur verminderten Harnmenge aber komme es nur deshalb, meint Frisch, weil der Niere das Wasser jetzt einfach nicht zur Verfügung gestellt werde.

Um zu erklären, warum der Pitressin-Wasserversuch Mc Quarries bei gleichzeitiger Kochsalzzulage versage, dazu brauche man nicht die verzwickten Mineralstoffbewegungen anzuführen; denn eigentlich handele es sich um eine Selbstverständlichkeit (Frisch): reines Wasser werde von dem hydrophilen Kolloid mit großer Kraft in die Zelle hineingezogen, Salzwasser dagegen biete dem intrazellulären kolloid-osmotischen Druck einen extrazellulär gelagerten osmotischen Gegendruck, der „weniger Wasser in die Zelle wandern läßt". Da aber der Quellungsgrad der Zelle der Erregbarkeit parallel geht (siehe meine früheren Berichte in dieser Zeitschrift), so muß dabei der Anfall ausbleiben.

Wichtig für das Verständnis der Stoffwechselvorgänge ist nach Frisch aber noch das Kalzium, das ja wasserscheu ist und die Erregbarkeit dämpft; nach Untersuchungen von Frisch, die nicht ganz unwidersprochen sind, soll das

Kalzium vor den Anfällen oft ganz beträchtlich im Blute vermehrt sein. Es handele sich dabei um eine periodische Ausschwemmung des Kalziums aus dem Gewebe ins Blut; nie komme es dabei zu einem Kalkverlust, denn nach dem Anfall verschwinde der Kalk wieder im Gewebe. An dem Gesamtvorgang beteiligen sich noch andere Faktoren, wie die Herabsetzung der Alkalireserve im Blut durch das Auftreten intermediär gebildeter Säuren (die wahrscheinlich bei den intrazellulären Quellungsvorgängen wichtig sind), die endokrinen Drüsen in ihrer früher schon von Frisch herausgearbeiteten Gegensätzlichkeit u. a., während die Blutalkalose von Frisch abgelehnt wird.

Natürlich handelt es sich bei diesen Stoffwechselvorgängen „nicht um ein an sich krankhaftes Geschehen"; aber in dieser konstitutionsgebundenen, anlagemäßigen Eigenart sieht Frisch den dispositionellen Faktor zur Epilepsie. „Träger einer solchen Anlage sind in der Gefahr, wenn sie einen adäquaten ‚konditionellen Reizfaktor' erwerben, an manifester Epilepsie zu erkranken." Beide ergänzen sich also ähnlich wie Buscainos Zerebropathie und Biopathie.

Wo bleiben in diesem Gesamtbild der Pathogenese, so wird man fragen, die bekannten vasomotorischen Erscheinungen in der Pathogenese des Krampfanfalles? Sie bilden bei Frisch zusammen mit der Hirnschwellung die interponierenden Faktoren, durch deren Mitwirkung die eben besprochene Wechselwirkung der anderen Faktoren gelegentlich erst in Gang gebracht wird. Diesen interponierenden Faktoren verleiht Frisch auch die Mittlerfunktion „jenen außerpersönlichen, namentlich kosmischen Einflüssen gegenüber." Diese vasomotorischen Vorgänge sind bei Frisch aber heute nicht mehr hilfreiche Lückenbüßer, sondern mit einer einleuchtenden Hypothese, die er schon am Londoner Kongreß vorgetragen hat, klar in seine ganze Auffassung eingebaut.

Auch diese Hypothese knüpft an die Bluteiweißveränderungen an: der Stoffaustausch in der Kapillare untersteht zwei antagonistischen Kräften, dem mechanischen Innendruck (Filtrationsdruck) auf der einen und dem kolloid-osmotischen (onkotischen) Druck auf der anderen Seite. Im arteriellen Schenkel überwiegt der mechanische Druck und bewirkt den Austritt von Flüssigkeit und Nährstoffen aus dem Blut ins Gewebe. Der Innendruck in der Kapillare sinkt aber allmählich, so daß es im Laufe der Kapillare einen Punkt geben muß, an dem sich Innendruck und onkotischer Druck, dessen Größe von der Eiweißkonzentration des Blutes abhängt, das Gleichgewicht halten. Von diesem Gleichgewichtspunkt abwärts wird der onkotische Druck überwiegen, und deshalb wird Lösungsflüssigkeit aus dem Gewebe in den venösen Schenkel der Kapillare gehen. Die Lage des Umschlagspunktes hängt von dem Größenverhältnis der beiden Drucke ab.

Die Pathologie dieser Verhältnisse habe man, meint Frisch, bisher immer nur von den Veränderungen zugunsten des Innendruckes aus untersucht, wie bei der Thrombose oder bei der Nephrose, bei denen der Umschlagspunkt gegen die Vene zu rückt, Flüssigkeit weiter ins Gewebe abgepreßt (statt aufgesogen) wird, so daß es schließlich zur Bildung von Ödemen komme. Wie aber nun, fragt Frisch, wenn einmal der onkotische Druck über seinen normalen Durchschnittswert ansteige? Da einer Lösung von 1% Eiweiß ein onkotischer Druck von etwa 50 mm Wasser entspricht, läßt sich leicht ausrechnen, daß beim Epileptiker in der Zeit vor dem Anfall ein onkotischer Druckanstieg auf 400—500 mm Wasser erfolgen muß; der Umschlagspunkt muß also gegen die Arterie zu hinaufrücken, die Ver-

sorgung des Gewebes mit Sauerstoff und permeablen Nährstoffen muß Not leiden, es muß Gewebshunger eintreten. Wie kann der Körper diese Wirkungen des onkotischen Überdruckes kompensieren? Nur dadurch, daß er mittels einer Blutdruckerhöhung den Innendruck steigert und das alte Gleichgewicht wieder herstellt. Dabei muß die notwendige Gefäßverengerung nicht im gesamten Stromgebiet, sondern vielleicht nur in den jeweils am meisten bedrohten Notstandsgebieten vor sich gehen. Die Hypothese von Frisch bedeutet demnach nichts anderes, als daß wiederum die Vermehrung hochdispersen Bluteiweißes in der Zeit vor dem Anfall auch die Ursache der Vasokonstriktion ist. Dabei kann Frisch für sich die Befunde von Handowsky und E. P. Pick in Anspruch nehmen, die nachgewiesen haben, daß die vasokonstriktorischen Wirkungen alternden Serums an die Albuminfraktion gebunden sind. Ein Beweis für diese Hypothese ließe sich dann erbringen, wenn man nachweisen könnte, daß die Vasokonstriktion bei den Fällen am eindrucksvollsten ist, die die Bluteiweißverschiebungen in besonderem Maße aufweisen.

Aus diesem geschlossenen pathogenetischen Aufriß ergeben sich natürlich eine Reihe von klinischen Einblicken — die höhere physiologische Krampfneigung des Kindes als Ergebnis der Labilität des Kalziumstoffwechsels und eines größeren Wasserreichtums des kindlichen Gewebes usw. — die hier nicht alle besprochen werden können. Wichtiger sind die therapeutischen Folgerungen, die sich jetzt fast von selbst ergeben. Die Wirkung der Sedativa beruht darauf, daß sie „eine Narkotikumbarrière um die gereizte Ganglienzelle" (Höber) legen, die eine Abdichtung der Membran und dadurch ein Hindernis für den Ionenaustausch bedeutet. „Da die Erregung im wesentlichen in einer Permeabilitätssteigerung der Grenzfläche beruht, ist verständlich, daß die Sedativa in erster Linie die Ausbreitung eines gesetzten Reizes verhindern." Die Kalziumsalze haben nach Frisch ihren Platz in der Epilepsietherapie nicht allein wegen „ihres beruhigenden Einflusses" (Spasmophilie!), sondern ebenso wegen ihrer Bedeutung für den Zellstoffwechsel. Die Calciumsalze erhöhen „die Aggregation der Zellflächen durch Entquellung der Eiweißkoloide, worauf ja auch ihre diuretische Wirkung beruht" (Straub). Auch die Borsalze, die ja keine narkotische Wirkung haben, sollen nach Frisch (siehe auch d. Z., 1936) deswegen gegeben werden, weil sie die Gewebskolloide entquellen. Und schließlich meint Frisch, daß Hungerkur und ketogene Diät nicht sedativ, wie Wilder gemeint hat, und nicht durch die Säurebasenverschiebung oder die Entwässerung allein wirken, sondern deswegen, weil der Körper bei diesen Kuren gezwungen werde, seinen eigenen Eiweißbestand anzugreifen.

Frisch hat auf Grund seiner Forschungsergebnisse und Ansichten endlich auch eine neue Einteilung und Terminologie der Epilepsie vorgeschlagen. Den Begriff der genuinen Epilepsie müsse man gänzlich fallen lassen, denn es gäbe weder eine Epilepsie ohne Hirnläsion noch eine Epilepsie ohne Anlage. Jeder Fall von essentieller Epilepsie sei eine Restepilepsie im Sinne Kraepelins. Man müsse deswegen unterscheiden die „chronische essentielle Residualepilepsie" (Epilepsie als einzige Krankheit) und die sekundäre oder symptomatische Epilepsie (Epilepsie als zweite Krankheit). Diese Neueinteilung wird sicher keine Anhänger finden; im Grunde ist sie nicht besser als die alte, geht von Voraussetzungen aus, die keineswegs allgemein anerkannt sind, und muß deswegen Verwirrung stiften, weil sie Epilepsieformen, die bisher scharfe Gegensätze gebildet haben (essentielle und

Residualepilepsie nämlich), plötzlich in eins zusammenfaßt. Daß das Buch auch sonst manche Einzelheiten enthält, die nicht allgemein anerkannt werden können, soll uns hier nicht berühren. Die Bedeutung des Frischschen Buches liegt in der Geschlossenheit des Wurfes. Zweifellos kann man mit den Ergebnissen und Ansichten von Frisch mehr Befunde und Teilergebnisse erklären als mit den anderen bekannten pathogenetischen Auffassungen.

Dem Bericht über die zusammenfassenden Darstellungen darf ich noch den Hinweis auf zwei überaus anregende Arbeiten von Paul Vogel und von Georg Buschan anfügen. Paul Vogel hat in einer kurzen besinnlichen Studie die Auffassungen Joh. Purkinjes über die Epilepsie herausgearbeitet und anderen Auffassungen, besonders der von Jackson gegenübergestellt. Der Weg, den Purkinje eingeschlagen hat, ist der gleiche, auf dem er in die Kenntnis des Sehens, des Schwindels und der Träume eingedrungen ist, der Weg der Selbstbeobachtung und der Selbsterfahrung. Gleichsam von innen her, vom Erlebnis — er selbst hat als Kind mehrere Jahre an Anfällen gelitten — versucht er dem Ablauf und dem Geschehen des Anfalles näher zu kommen. Das wesentliche Element des epileptischen Anfalles ist für Purkinje der Schwindel. Ihm ist der Krampf „nicht nur eine motorische Entladung, sondern Ausdruck eines inneren Kampfes“ (Vogel); eines Kampfes gegen den Schwindel gewissermaßen, der nach Purkinje eine umfassende psychophysische Krise (Paul Vogel) ist, die in allen sinnlichen Sphären (Gesichtssinn, Tastsinn, Gefühl) und in der Schicht des vegetativen Lebens ihren Ausdruck finde. Zu diesen psychophysischen Krisen, wie sie im Schwindel, im Angstanfall und in schweren Affekten den Kranken ergreifen, setzt Purkinje auch den epileptischen Anfall in Beziehung (Paul Vogel). „Das Wesentliche jedoch ist, daß Purkinje zum Verständnis des epileptischen Krampfanfalles Bewegungskomplexe heranzieht, die nicht nach dem Prinzip der Reiz- und Ausfallserscheinungen zu deuten sind, sondern mehr einer Form- und Verteilungsänderung der Innervationen im Bewegungssystem ihre Entstehung verdanken.“ Mit dieser Anschauung hebt sich Purkinjes Lokalisationsversuch doch recht scharf ab von der Forschungsrichtung Jacksons. Bei Jackson ist der Blick gerichtet auf die einzelne krampfende Muskelgruppe, nicht auf das Bewegungssystem (Paul Vogel). Vogel sagt: das Bemühen, für besonders eindrucksvolle Krankheitsvorgänge ein Leitbild zu finden, „von dem die ärztliche Beobachtung sich dann führen läßt und in dem alle jeweilige Kenntnis und Erklärungsmöglichkeit zusammengefaßt wird“, sei uns aus der Geschichte der Medizin bekannt. „Im Brennpunkt der hippokratischen Epilepsielehre steht die Erstickung, die Stockung und Stauung der lebendigen Bewegung der Luft und der Säfte. In der makrokosmischen Katastrophe des Gewitters findet Paracelsus seine geniale Deutung des epileptischen Anfalles, und für die neuere Medizin ist seit Jackson der Krampf, die motorische Entladung, Ausgangspunkt und Ziel der Forschung und der Behandlung geworden. In solchem Zusammenhang muß auch Purkinjes Lehre vom Schwindel als wesentliches Element der Epilepsie gesehen werden.“ Daß sich auch für die heutige Epilepsieforschung manche Anregung aus der Auffassung Purkinjes ergibt, hat Vogel mit einigen kurzen, reizvollen Perspektiven gezeigt.

Ebenso ist die Lektüre der Arbeit Buschans über die Epilepsie in völkerkundlicher Beziehung ein Genuß für den Kenner. Sie ist nicht nur eine Sammlung der veralteten „ungeheuer abwegigen Vorstellungen“, die man sich von der Epilepsie gemacht hat, wie ein Referent dieser Arbeit meint. Sie ist in der Fülle der

Einzelheiten ein gutes Stück nachdenklicher Epilepsiegeschichte; und vielleicht doch auch ein Rufzeichen zur Bescheidenheit. Wer etwa die Rolle des Menschenblutes in der Epilepsiebehandlung der Jahrhunderte bei Buschan kennenlernt, wird die Eigenblutbehandlung nicht mehr für eine „epochale" Erfindung halten; zum wenigsten wird er sich über ihre Mißerfolge nicht wundern. Aber das ist nur ein kleines Beispiel für viele, die im Original eingesehen werden müssen.

II. Die epileptische Anlage

A. Die Forschungsergebnisse der letzten Jahre

Hans Luxenburger hat im Rahmen seiner Referate über den „heutigen Stand der empirischen Erbprognose" auch in prägnanter und kritischer Form über unser Wissen im Erbkreis der Epilepsie berichtet, den er „jenen Salzseen der Wüste" vergleicht, „durch deren Glätte und Unversehrtheit nur einzelne feste Pfade führen". Wollte ich dem kritischen Referat Luxenburgers ganz gerecht werden, so müßte ich hier vieles daraus beinahe wörtlich wiederholen. Referate über Referate aber liegen wohl nicht im Sinne dieser Zeitschrift, und so darf ich auf Luxenburgers Ausführungen dringend verweisen. Ein paar wichtige Zahlen darf ich trotzdem herausgreifen. Der Erbgang trage „den Grundcharakter der Rezessivität". Die Manifestationswahrscheinlichkeit und somit die Penetranz des epileptischen Genotyps dürfte nach Luxenburger sehr groß sein und 90% jedenfalls übersteigen, wenn mit Manifestationsschwankungen überhaupt zu rechnen ist. Ob sich die Anlage im heterozygoten Zustand in irgend einer charakteristischen Art und Weise manifestieren kann, scheint Luxenburger zweifelhaft. „Fest steht allerdings, daß auch im epileptischen Kreis ein für diesen Kreis bezeichnendes Temperament und diesem Temperament entsprechende Psychopathen vorkommen, ohne allerdings die eindeutigen erblichen Bindungen erkennen zu lassen, die dem Schizothym-Schizoiden und dem Zyklothym-Zykloiden in ihren Kreisen zukommt." An Stelle der einzelnen Ausführungen darf ich hier die Schlußtabelle Luxenburgers über die empirischen Erbprognoseziffern im epileptischen Kreis anführen. Es handelt sich dabei um Pauschalziffern (in Prozenten) ohne Differenzierung; und man muß mit Luxenburger betonen, daß die häufigen körperlichen Anomalien, die wir später noch bei Conrad sehen werden, vorläufig noch gar nicht in diese Tabelle aufgenommen worden sind. Die alleinige Betrachtung der psychopathologischen Verhältnisse, wie sie in dieser Tabelle aufgeführt sind, liefert „ein zu günstiges Bild des epileptischen Kreises" (Luxenburger).

	Epilepsie		Psychopathen des epileptischen Kreises		Gesamtzahl der erforschten Personen
	Phänotypus	Genotypus	Phänotypus	Genotypus	
Kinder	11,0	12,2	18,5	20,6	1158
Enkel	—	—	—	—	28
Neffen, Nichten	1,2	1,3	9,1	10,1	493
Geschwister	4,1	4,6	16,5	18,3	626
Durchschnittsbevölkerung	0,3	0,3	7,0	7,8	—

Gewiß, auch Luxenburger bezeichnet unser Wissen über den epileptischen Erbkreis noch als gering. Aber wie anders sieht seine kritische Sichtung vorhandenen Forschungsgutes aus als die fruchtlose Polemik Combys gegen die Erblichkeit der Epilepsie ohne alles wirkliche Material. Man kann die erbbiologischen Ergebnisse und die in Deutschland darauf aufgebauten eugenischen Maßnahmen im Ausland gelegentlich aus affektiven Gründen nicht wahrhaben wollen. Widerlegen kann man sie heute nicht mehr. Was wir wirklich wissen, das geht aus dem klaren Übersichtsreferat Luxenburgers entgegen Abadie und Comby kritisch gesichtet hervor; und auf Grund dieses Wissens müssen wir auch Berkeley-Hill widersprechen, der gegen die Ehe von Epileptikern mit Gesunden keine eugenischen Bedenken zu haben scheint.

Bevor wir auf die beiden großen Arbeiten von Mauz und Conrad zur epileptischen Anlage eingehen, darf ich noch kurz auf zwei kleinere Arbeiten verweisen, die besonderes Interesse verdienen: Guthrie und Lebowitz haben 1935 über drei erbgleiche Zwillingspaare berichtet; zwei davon sind sowohl hinsichtlich der Epilepsie als auch einer Halbseitenlähmung konkordant gewesen, das dritte Paar hinsichtlich Epilepsie, Schwachsinn und Taubstummheit. Als Einlinge hätten die meisten wohl als symptomatische Epilepsie imponiert.

Auch Conrad hat, wie wir schon hier vorwegnehmen wollen, über ähnliche EZ berichtet, die nicht nur beide Epileptiker, sondern auch in groben neurologischen Abweichungen konkordant sind. Ganner hat in einer sorgfältigen Studie, welche das große Material Conrads treffend ergänzt, über eine Tiroler Bauernfamilie mit einer ungewöhnlichen Häufung von Epileptikern (darunter ein eineiiges Zwillingspaar) berichtet. Selbst wenn wir also die großen Reihenuntersuchungen, von denen gleich die Rede sein wird, nicht hätten, so würde der Reichtum an guter erbbiologischer Kasuistik dieser Art den Standpunkt Abadies und Combys allein schon unhaltbar machen.

Endlich darf ich noch einige bemerkenswerte Feststellungen von Erich Essen-Möller über die Fruchtbarkeit der Epileptiker hier anführen: Die Epileptiker heiraten nach seinen Feststellungen vor der Erkrankung häufiger, als es dem Durchschnitt entspricht, später seltener. Besonders die weiblichen Epileptiker heiraten nach Ausbruch der Erkrankung um so seltener, in je jüngeren Jahren sie erkrankt sind. Dabei scheint, wie auch bei den anderen von Essen-Möller untersuchten Psychosen, die „Beschaffenheit der Kranken selbst" den Ausschlag zu geben. Die uneheliche Fruchtbarkeit der epileptischen Frauen ist größer als bei anderen Psychosegruppen. Die Fruchtbarkeit der Epileptiker im allgemeinen ist ähnlich wie die der Schizophrenen geringer als die der Vergleichsbevölkerung, in einer Geburten verhütenden Bevölkerung allerdings relativ größer als in einer Geburten nicht verhütenden Bevölkerung. Die Ergebnisse der systematisch durchgeführten Sterilisierung bei der ersten Klinikaufnahme, die Essen-Möller für die einzelnen Gruppen genauer berechnet hat, werden bei der Epilepsie relativ günstig sein, da das Erkrankungsalter sehr früh liegt und viele Epileptiker (im Gegensatz zu vielen Psychosen) schon bei den ersten Äußerungen der Krankheit zum Arzt kommen.

Auf die ersten, statistischen Ergebnisse der groß angelegten Arbeiten Klaus Conrads zur epileptischen Erbanlage habe ich schon im letzten Bericht (Fortschritte **8**, 9) hingewiesen. Wir erinnern uns, daß in seiner großen auslesefrei gewonnenen Zwillingsserie die Konkordanz im Gesamtmaterial bei den EZ 66,6%,

bei den ZZ 3,1%, in der Gruppe der genuinen Epilepsie bei EZ 86,3%, bei ZZ 4% betragen hat. Die Manifestationswahrscheinlichkeit — V. Ziehen hat inzwischen gewisse Bedenken gegen die Methode vorgebracht — hat Conrad mit 80% für das Gesamtmaterial mit 96% für die genuine Epilepsie errechnet.

Inzwischen hat Conrad das Material, das hinter diesen Ziffern steht, auch kasuistisch in zwei Arbeiten dargestellt, um über die allgemein statistischen Ergebnisse hinaus den Anteil der Anlage und die Rolle und Art des exogenen Faktors im Einzelfalle zu untersuchen. Denn es fehlt ja bis heute noch an einem „phänotypischen Indikator für den Genotypus". Nun haben gerade die Untersuchungen Conrads die Annahme Bumkes, Reichardts, Rüdins u. a. in vollem Umfange bestätigt, daß nämlich zwischen den „rein exogenen" und den „rein anlagebedingten" Fällen eine Reihe von Fällen steht, „bei denen sich Anlagewirkung und Außenfaktoren etwa die Waage halten, so daß für sie die Frage, ob man sie zur genuinen oder symptomatischen Epilepsie zu rechnen hat, auch theoretisch nicht zu entscheiden ist" (Conrad).

Conrad teilt das Gesamtmaterial aller erbgleichen Zwillingspaare nach dem Konkordanzgrad in 3 Gruppen: eine erste, bei der Proband und Partner „in völlig übereinstimmender Weise an epileptischen Anfällen erkrankt sind" (absolute Konkordanz), in eine zweite Gruppe, bei der die Anfälle der Partner nach „Ausprägungsgrad, Häufigkeit, Zeitpunkt des Einsetzens oder Verlauf wesentlich voneinander abweichen" (relative Diskordanz), und in eine dritte Gruppe, „bei der ein Partner von Anfällen verschont geblieben ist" (diskordante Gruppe).

In der ersten Gruppe müssen sich bei dieser Einteilung natürlich die genuinen Epilepsien im engeren Sinne finden, für die Conrad an seinem Material eine „auffallende Gleichförmigkeit" findet und folgende Einzelheiten heraushebt: meist erbliche Belastung diffuser Art (Geisteskrankheit, Schwachsinn oder Epilepsie, Alkoholismus, Migräne und Psychopathie bei näheren Verwandten). Dem Beginn der großen Anfälle gehen sehr oft „Vorzeichen" voraus: Absenzen, Migräneanfälle, Bettnässen, Kinderkrämpfe. Die ersten großen Anfälle setzen zwischen dem 9. und 15. Lebensjahr (ausnahmsweise bis zum 16. Lebensjahr) ein, die Krankheit verläuft mehr oder weniger schnell mit Charakterveränderung und Demenz. Aber das Aussetzen der Anfälle selbst für Jahre ohne ersichtlichen Anlaß muß, wie Einzelbeispiele zeigen, nicht gegen die Diagnose der genuinen Epilepsie sprechen (Conrad).

Der Verlauf stimmt in der Gruppe der absoluten Konkordanz auffällig überein; sogar bestimmte Eigentümlichkeiten wie Aura, Kopfwendungen im Beginn des Anfalles, rasch einsetzende Demenz, selbst interparoxysmale Persönlichkeitsveränderungen können nach Conrad „weitgehend anlagebedingt sein". Dagegen scheinen Dämmerzustände gelegentlich nur bei einem Partner aufzutreten und dann auch zu einer „Diskordanz in der Anstaltsunterbringung" zu führen (Conrad). „Gröbere Symptome zerebraler Art" sind nach Conrad selten. Ihr Vorhandensein (z. B. Pupillenstörung) schließe die Diagnose einer genuinen Epilepsie nicht aus. Darauf kommen wir noch zurück.

Abweichungen von diesem Bilde, sagt Conrad, „sind nach allen Richtungen möglich, entscheidend ist das Gesamtbild".

Eine Reihe der „absolut konkordanten" EZ weichen von diesem Typus darin ab, daß die Epilepsie mit Schwachsinn (und gelegentlich mit organischen

Symptomen des Nervensystems) kombiniert ist. Wie sind ihre genotypischen Beziehungen?

Entweder ist der Schwachsinn die Folge der fortdauernden epileptischen Anfälle (Epilepsie primär, siehe auch bei Scholz) oder die Epilepsie ist „Folge der dem Schwachsinn zugrunde liegenden Störung des Gehirns, im Sinne etwa eines abnormen Erregungsverlaufes in einem anlagedefekten Gehirn“ (Conrad). Die dritte Möglichkeit wäre die, daß Anlage zur Epilepsie und Anlage zum Schwachsinn zufällig zusammentreffen. Nun ist bei den konkordanten EZ, die gleichzeitig neben dem Schwachsinn noch neurologische Störungen (etwa spastische Halbseitenlähmungen) haben, die Entscheidung unschwer im Sinne der zweiten Möglichkeit zu treffen. Typisch erscheint Conrad ein Zwillingspaar von Guthrie mit angeborener Taubstummheit und leichtem Schwachsinn (Epilepsie vom 15. Lebensjahr an), bei dessen einem Partner die Autopsie eine Hypoplasie des ganzen linken Stirnlappens ergeben hat. Im Hinblick auf solche Fälle möchte Conrad auch für die Kombination von Schwachsinn und Epilepsie die zweite Erklärungsmöglichkeit in Anspruch nehmen. „Ja“, sagt Conrad, „es scheint mir überhaupt ein fließender Übergang von den ersten genuinen Fällen dieser Gruppe bis zu den letztgenannten symptomatischen zu bestehen. Jene obige Alternative mündet damit letzten Endes am gleichen Punkt aus, nämlich in der Annahme einer der epileptischen Reaktionsfähigkeit zugrunde liegenden Defekt- oder Entwicklungsstörung des Gehirnes, die sowohl in mehr oder weniger typischer Weise das Bild der genuinen Epilepsie, aber auch manchmal Schwachsinn und neurologische Symptome ... zur Folge haben kann. Die ungelöste Frage ist, ob der Verschiedenheit der Bilder auch eine prinzipielle Verschiedenheit der Pathogenese oder nur graduelle oder lokalisatorische Abweichungen zugrunde liegen“ (Conrad).

Diese „Auffassung von der Pathogenese der genuinen Epilepsie“ ist, wie auch Conrad zugeben muß, noch „durchaus hypothetisch“. Aber er meint, daß sie in anatomischen Forschungsergebnissen gewisse Analogien finde: Wohlwill — und ähnlich denkt wohl auch Frisch — haben einige Fälle von Epilepsie auf Entwicklungsstörungen des Gehirnes zurückgeführt und die Konsequenz daraus gezogen, auch Fälle mit solchen groben Störungen „definitionsgemäß“ zur genuinen Epilepsie zu rechnen. Und Jakob habe zwischen der genuinen Epilepsie und einer Reihe von Anlage- und Entwicklungsstörungen vorwiegend des Großhirnes (tuberöse Sklerose, diffuse Sklerose mit Rindenentwicklungsstörungen, Recklinghausensche Krankheit, Pseudosklerose, Status verucosus u. a.) „kontinuierliche Beziehungen“ hergestellt. Die weitgehenden und wesentlichen Unterschiede zwischen diesen Krankheitsformen „seien vornehmlich bedingt in der Zeit, Intensität und Lokalisation, die diese Fehlbildung bei ihrer ersten Manifestation im Zentralnervensystem gefunden hat. Damit wäre auch die epileptische Veranlagung in Entwicklungs- und Anlagestörungen der Großhirnrinde bedingt“ (Conrad).

In der zweiten Gruppe (relative Konkordanz) hat Conrad, wie gesagt, alle erbgleichen Zwillinge zusammengefaßt, die hinsichtlich der Anfälle konkordant, hinsichtlich des Verlaufes, des Ausprägungsgrades oder der Entwicklung der Anfälle diskordant sind. Es ist leider nicht möglich, auf diese Gruppe so ausführlich einzugehen, wie es im Interesse der Diskussion wünschenswert wäre. Die Abweichungen zwischen den Partnern sind in dieser Gruppe überraschend

groß und die Zwillinge meist leider sehr jung, so daß man von eigentlichen „Verläufen“ zum Teil kaum sprechen kann. Conrad scheint es, daß der Reifezustand der beiden Partner gelegentlich verschieden sei und daß „der jeweils Reifere und Entwickeltere der stärker oder früher Erkrankte wäre“. Vor allem aber finden sich in dieser Gruppe vielmehr neurologische, endokrine und sonstige Begleitsymptome: Infantilismen, Fettsucht, Schwachsinn, Halbseitenlähmungen, Struma, Sprachstörungen, Nystagmus, Mikrocephalie, abnorme Pigmentierungen, Störungen der Händigkeit, so daß Conrad diese Gruppe der zweiten Gruppe von Mauz zuordnet, die weniger durch ein bestimmtes psychisches Bild „als vielmehr durch die charakteristische Affinität verschiedener Minderwertigkeiten und Schwächen des vegetativen, endokrinen und Zentralnervensystems gekennzeichnet ist“. Die Gruppe der absoluten Konkordanz stellt Conrad in Parallele mit der ersten iktaffinen Gruppe von Mauz.

Welche Erklärungsmöglichkeiten gibt es nun für das quantitativ oder qualitativ verschiedene Auftreten eines Merkmals bei erbgleichen Zwillingen (Expressivitätsschwankung eines Merkmals). Drei Möglichkeiten bestehen: Erbungleichheit der „erbgleichen Zwillinge“; herabgesetzte Genpenetranz der das Merkmal bedingenden Gene und verschiedene Stärke paratypisch wirksamer Faktoren; verschiedene Penetranz hemmender und fördernder Gene.

Die chromosomalen Gene werden sehr wahrscheinlich ganz identisch verteilt, über die Verteilung des Plasmas aber weiß man noch sehr wenig. Als „Milieu der Gene“ scheint das Plasma aber wohl eine wichtige Rolle zu spielen, die vielleicht auch für die Manifestation der Schizophrenie nicht ganz gleichgültig ist (Luxenburger). Gleiches könne auch für die ungleiche Manifestation der Epilepsie gelten. Conrad stellt dazu neue Untersuchungen in Aussicht.

Die zweite Möglichkeit, die Annahme einer herabgesetzten, quantitativ gestuften Genpenetranz liegt wohl am nächsten; sie würde eine kontinuierliche Reihe denkmöglich machen „bis zu dem extremen Fall, bei dem etwa nur einmal im Leben ein epileptischer Anfall ausgelöst wird“ (Conrad). Denn die Herabsetzung der Genpenetranz könnte „die Möglichkeit der Beeinflussung durch paratypische Faktoren ergeben“. Viele paratypisch wirksame Faktoren sind bekannt; Conrad denkt an die Möglichkeit, daß der Anfall selbst als solcher Faktor wirken könnte (Unterschiede der „Bahnung“!). Conrad erwägt weiter, ob nicht ferner iktophile und iktophobe Lebensphasen eine gewisse Rolle spielen könnten, so zwar, daß ein Partner, der dank einer günstigeren Peristase in der iktophilen Phase verschont geblieben ist, nun erst recht in der iktophoben Phase anfallsfrei bleibt.

Endlich muß noch mit der dritten Möglichkeit, einer „verschiedenen Penetranz gewisser fördernder und hemmender Gene“ gerechnet werden. Die Biologie bietet Beispiele für den Einfluß gewisser Gene auf die Wirkung eines anderen Gens.

So könne „niemals ein einzelnes Symptom des Verlaufes oder Zustandsbildes die Diagnose der erblichen Fallsucht bestimmen oder ausschließen“. Die Möglichkeit der vorwiegenden Anlagebedingtheit könne weder durch Einsetzen der Anfälle nach dem 20. Lebensjahr, nach einem Alkoholexzeß oder nach Zangengeburt, noch durch neurologische Störungen (Halbseitenlähmung, Pupillenstarre), niemals durch die Seltenheit oder das Wiederverschwinden der Anfälle allein ausgeschlossen werden. Immer müsse die gesamte Konstitution, „das Eingebaut-

sein in eine ganz bestimmte Heredität und die Gesamtheit der Symptome in ihrer Entwicklung und ihrer gegenseitigen Bewirkung" berücksichtigt werden.

Die Gruppe der diskordanten Eineiigen, bei denen man eine entscheidende Bedeutung exogener Faktoren unterstellen muß, hat Conrad unter dem Gesichtspunkt betrachtet, ob man den klinischen Bildern die exogene Bedingtheit denn immer ansehen könne. Nach der klinischen Diagnose hat Conrad sie in drei Gruppen geteilt: in Fälle, die nur im Hinblick auf die Epilepsie diskordant, in dem der Epilepsie zugrunde liegenden Defektzustand der Gehirnanlage aber konkordant sind; in encephalitisch bedingte; in traumatisch bedingte Epilepsien.

Für die „encephalitisch bedingte Epilepsie" hat Conrad an Hand seiner Zwillingskasuistik einige Richtlinien herauszustellen versucht: es müsse in frühester Jugend „eine fieberhafte Erkrankung zerebraler Art mit zerebralen Symptomen" (Lähmungen, Sprachstörungen, Schlafstörungen, Nystagmus, geistigem Rückgang, Hydrozephalus usw.) nachgewiesen sein. Die Angabe, es seien die Anfälle nach einer beliebigen fieberhaften Erkrankung aufgetreten, genüge nicht. Zerebrale Erkrankungen im Anschluß an Masern oder Impfung seien besonders zu berücksichtigen. Die neurologischen Befunde müssen besonders dort entscheiden, wo die anamnestischen Unterlagen dürftiger seien. „Eine starke Heredität vom Typus des iktaffinen Konstitutionskreises" spreche in zweifelhaften Fällen immer für genuine Epilepsie.

Für die traumatische Genese sucht Conrad folgende Gesichtspunkte als verbindlich hinzustellen: das Trauma müsse nachgewiesen sein und „begründeten Anhaltspunkt für eine Commotio geben, wenn auch nicht unbedingt das vollständige Bild einer solchen". Anhaltspunkte für eine Dauerschädigung im Sinne von Brückensymptomen müßten dort gefordert werden, wo die Anfälle nicht unmittelbar an das Trauma anschließen. Das Alter der Kranken zur Zeit des Traumas sei zu berücksichtigen. Traumen nach Eintritt der Geschlechtsreife als Ursache für eine spätere Epilepsie seien abgesehen von den perforierenden Verletzungen recht selten. Die Sippe könne den Ausschlag geben: eine „in jeder Hinsicht gesunde Familie" könne „immer stark für den traumatischen", eine Familie „mit gehäuften Minderwertigkeiten in körperlicher und geistiger Beziehung" für den genuinen Ursprung sprechen.

Endlich hat Conrad in einer weiteren Arbeit Nachkommenschaftsuntersuchungen zur empirischen Erbprognose der Epilepsie vorgelegt. Aus einem Ausgangsmaterial von 6200 Fällen aus der Gebrechlichenzählung des Jahres 1925 der Statistischen Landesämter Württembergs und Bayerns sind durch mehrere Siebungen (mindestens 1 Kind sollte das 20. Lebensjahr erreicht haben) 553 Probanden entnommen worden. Da die Ehepartner dieser Probanden vorläufig nicht mitbearbeitet worden sind, handelt es sich zunächst um rein kollektiverbprognostische Ziffern. Eine differenzierte Erbprognose durch Berücksichtigung der Resultate verschiedener Elternkreuzungen hat Conrad in Aussicht gestellt.

Das so gewonnene Probandenmaterial zeigt natürlich gewisse Auslesewirkungen nach Alter, „Wohnhaftigkeit", Fruchtbarkeit und „in indirekter Weise auch nach symptomatischen Epilepsien", nicht jedoch nach irgendwelchen Belastungsmomenten, weder bei den Kindern noch bei der übrigen Sippe. Die bei den Kindern gefundenen Belastungsziffern haben deshalb einen repräsentativen

Wert. Die Frage einer Auslese nach der sozialen Schicht hat Conrad ausführlich erörtert; eine gewisse Verschiebung nach der sozialen Unterschicht vor allem bei den idiopathischen Epileptikern ist im Probandenmaterial Conrads wohl zu verzeichnen; sie ist aber, wie Conrad meint, „nur zum geringsten Teil die Wirkung einer zufälligen Materialauslese“, sondern wahrscheinlich viel mehr die Folge „einer gewissen selektiven Beziehung der idiopathischen Epilepsie zur sozialen Unterschichte“, die auch Luxenburger schon vermutet hat.

Die ursprüngliche Absicht, jeden der erfaßten Nachkommen persönlich zu untersuchen, anthropologisch zu vermessen und zu photographieren, hat Conrad leider nicht durchführen können. Es habe sich auch gezeigt, daß „der damit verbundene Zeitaufwand in keinem Verhältnis zum erreichten Erfolg“ stehe. Eine gute Auskunft durch Dritte vermöge oft mehr über eine Geschwisterschaft auszusagen als die Untersuchung jedes einzelnen Kindes. Darauf werden wir noch zurückkommen. Conrad glaubt, „daß durch eine eingehende Anamnese die epileptische Natur der Anfälle ziemlich sicher zu diagnostizieren ist und wenn ein lebenslanger Verlauf der Epilepsie vorliegt, auch die engere diagnostische Einordnung des Falles möglich ist“.

Das Probandenmaterial hat Conrad in drei diagnostische Gruppen gegliedert. Bei ziemlich enger Fassung der beiden Pole genuin und symptomatisch — zu den symptomatischen Fällen etwa hat er nur die perforierenden Schädelverletzungen gerechnet, einige Fälle von zerebraler Lues und die Spätfälle nach dem 50. Lebensjahre — bleibt eine größere Zwischengruppe (Conrad) übrig, die sich dem „starren zweipoligen diagnostischen Schema“ (wegen gewisser auslösender Faktoren in der Anamnese, wegen späteren Krankheitsbeginnes oder gewisser neurologischer Zeichen, die aber allein zur Diagnose einer symptomatischen Epilepsie noch nicht genügt haben) nicht fügen wollen. Das Gesamtmaterial gliedert sich so in 55,3% genuine, 14,2% symptomatische und 24,2% Epilepsien der Zwischengruppe. Diese Einteilung Conrads erhält nicht nur die beiden Hauptgruppen rein, sondern gibt gleichzeitig die Möglichkeit, die diagnostisch fraglichen Fälle der Zwischengruppe „einer näheren genealogischen Betrachtung“ zu unterziehen.

Die Ergebnisse der ausführlichen Untersuchungen an den 2599 Kindern dieser Probanden (4,7 Kinder kommen somit im Durchschnitt auf einen Probanden) können hier nur in groben Zügen wiedergegeben werden; auf einige Einzelheiten der Darstellung komme ich später noch kritisch zurück. Zunächst interessieren hier natürlich die Epileptiker unter den Nachkommen. Unter 100 Kindern der genuinen Gruppe finden sich durchschnittlich wieder 6 (Grenzwerte 6—9) Epileptiker, unter den Kindern der symptomatischen Probanden dagegen nur 1,6 bis 1,9 Epileptiker, unter den Kindern der Zwischengruppe 2,7—3,4. Bei den Kindern der genuinen Epileptiker bedeutet das eine Erhöhung auf das 20—30fache der Epilepsiehäufigkeit in der Durchschnittsbevölkerung. Paskind und Meyer-Brown haben bei ihren Nachkommenschaftsuntersuchungen am Material einer Privatpraxis nur in 0,29% Epilepsie gefunden; aber der Arbeit haften leider methodische Mängel an, auf die Conrad schon in einem Referat hingewiesen hat.

Die Schwachsinnshäufigkeit unter den Kindern dieser Probanden ist nach Conrads Zahlen erschreckend groß; bei der genuinen Gruppe beträgt sie 16,5%, bei der symptomatischen 2,5%, bei der Zwischengruppe 6,31%. Man wird allerdings nicht übersehen dürfen, daß Conrad zu den Schwachsinnigen nicht nur die

Idioten, Imbezillen und Debilen, sondern auch die so schwer abzugrenzenden „Beschränkten" rechnet — und daß diese Beschränkten den allergrößten Teil seiner sog. Schwachsinnsfälle ausmachen. Denn ohne die Beschränkten würden die eben gebrachten Ziffern sich, wenn ich recht sehe, auf 6% für die genuine, auf 0,7% für die symptomatische und auf 1,1% für die Zwischengruppe berechnen lassen. Weiter finden sich unter den Kindern der genuinen Probanden 3,7% Psychosen und 3% neurologische Erkrankungen. Schließlich hat Conrad die Zahl der „abnormen Persönlichkeiten" unter den Kindern der idiopathischen Gruppe mit 8,4%, der symptomatischen Gruppe mit 0,7%, der Zwischengruppe mit 3,4% berechnet. Aber diese Ziffern werden erst Leben gewinnen, wenn die ausführlichen Untersuchungen darüber einmal vorliegen, wie diese „abnormen Persönlichkeiten" im einzelnen aussehen und wie viele von ihnen sich überhaupt psychopathologisch gleichen.

Auch die „morphologisch und funktionell abnormen Zustände" (21,7% bei den Kindern der Genuinen) besagen in ihrer jetzigen Gestalt nicht allzuviel. Denn wenn unter den funktionell Abnormen etwa Stottern, Bettnässen, Migräne, Asthma, vegetative Labilität usw., unter den morphologisch abnormen Zuständen dysplastische Störungen, Kyphoskoliosen, Klumpfüße, Turmschädel, aber auch Ekzeme, Quinckeödeme usw. gezählt sind, so muß man dazu Zweierlei anmerken: 1., daß manche Konstitutionskreise, wie etwa der der Vasopathie nicht nur zerrissen (denn Ekzeme, Quinckeödeme gehören natürlich mit Migräne und Asthma in den gleichen vasopathischen Formenkreis), sondern so in viele Merkmale aufgesplittert sind, daß sie zwangsläufig zahlenmäßig besonders schwer ins Gewicht fallen müssen; und 2., daß diese vasopathischen Zustände so ungeheuer verbreitet sind — man braucht ja nur die Durchgangskranken unserer Polikliniken darauf durchzusehen! —, daß die Diskussion, ob man hier überhaupt von abnormen oder gar eugenisch unerwünschten Zuständen sprechen darf, auf eine viel breitere, auch klinisch gut fundierte Ebene verschoben werden muß. Dazu kommt noch, daß diese Ziffern insgesamt noch etwas zu hoch sind, weil einige der Merkmalsträger doppelt (etwa als schwachsinnig und als epileptisch) gezählt sind. Trotzdem kommt Conrad noch für die genuine Gruppe auf nahezu 30% psychisch Abnormer unter den Nachkommen und auf 37,7% insgesamt Abnormer. Zählt man dazu noch die Kriminellen, die bei den Psychopathen nicht miterfaßt sind, so steigen die Zahlen auf 35% bzw. 42%. In der Zwischengruppe liegen die Gesamtziffern mit 12,0% psychisch Abnormer und 19,2% insgesamt Abnormer wesentlich tiefer. Und bei den Symptomatischen sind es im ganzen nur 9% abnorme Nachkommen. Dabei ist auffallend, daß der Prozentsatz der körperlich Abnormen in ziemlich geringen Grenzen schwankt: von 8,1 über 7,2 zu 4,7%. Das könnte „auf einen viel loseren Zusammenhang dieser körperlichen Störungen zur Epilepsie hindeuten". Auf einen genischen Zusammenhang der genannten Störungen zur Epilepsis zu schließen, scheint auch Conrad noch verfrüht. Er hat selbst darauf hingewiesen, daß eine selektive Paarung durch Generationen eine Häufung von Abnormen und „Minderwertigkeiten auf allen Teilgebieten des Körpers und der Psyche, Funktionsstörungen der verschiedensten körperlichen Apparate und Systeme" zustande bringen könnte, „welche vom Genotypus aus betrachtet ursprünglich nicht das Geringste miteinander zu tun haben." Vielleicht könne man mit mehr Recht von einem Konnubialkreis als von einem Konstitutionskreis sprechen.

Conrad hat sicher recht, daß es bei der Rechtfertigung der eugenischen Maßnahmen nicht allein auf die 6% Fallsüchtigen unter den Kindern der genuinen Epileptiker ankommt, sondern auf die anderen Ziffern: die etwa 30% psychisch Abnormen und die nahezu 50% insgesamt Abnormen unter den Kindern der genuinen Epileptiker.

Was diese Zahlen aber klinisch und sozial für den einzelnen bedeuten, das werden meines Erachtens erst weitere Untersuchungen zeigen müssen. Die Ehepartneruntersuchungen Conrads können wohl darüber schon manche Aufschlüsse bringen. Aber dann werden wir erst ganz sorgsame klinische Untersuchungen brauchen, um all diese Abnormen genau kennenzulernen. Die großen Linien dafür hat uns ohne Zweifel Mauz schon weitgehend vorbereitet.

Die übrigen Ergebnisse Conrads darf ich mit ein paar Worten zusammenfassen: Auszählungen der Zwischengruppe bestätigen die auch von führenden Klinikern (Kraepelin, Bumke) vertretene Auffassung, daß „der Anlagesatz, den wir für die idiopathische Epilepsie supponieren, quantitativ gestuft zu denken ist"; dadurch entstehen Zwischengruppen von Fällen, „bei denen das klinische Bild der Epilepsie entsteht auf Grund einer exogenen Noxe, die jedoch bei einem Nichtanlageträger keine Epilepsie zu bewirken vermag". Eine Theorie des Erbganges der Epilepsie würde verfrüht sein. Plasmatische Vererbungsvorgänge ließen sich aber ebenso „eindeutig verneinen" wie die Wirksamkeit geschlechtsgebundener Faktoren (Conrad).

Hier darf ich anhangsweise noch einmal auf die ausführliche Arbeit von Eugen Schreck hinweisen, die ich schon im Abschnitt I kurz erwähnt habe. Auch Schreck ist bei seinen Untersuchungen über das zahlenmäßige Verhältnis der genuinen und symptomatischen Epilepsie mit der bisher gebräuchlichen zweipoligen Einteilung nicht ausgekommen; er unterscheidet daneben noch eine „symptomatische Epilepsie bei erblich belasteten Kindern" — die in manchen Punkten mit der Zwischengruppe Conrads übereinstimmt. Man könne diese dritte Gruppe, meint Schreck, nicht mit dem Hinweis abtun, daß es sich um „seltene Übergangsfälle" handele, denn sie mache 89 von 330 Ausgangsfällen aus. Die übrigen verteilen sich auf 73 genuine Epilepsien und 168 „rein symptomatische Epilepsien". Die Zahlenverhältnisse Schrecks, die sich allerdings auf Kinder beziehen, sehen also wesentlich anders aus als die eben besprochenen Verhältniszahlen der Erwachsenen. Die Ergebnisse Schrecks stimmen darin mit früheren Untersuchungen von Kindern gut überein. Der Unterschied kann verschiedene Ursachen haben: das Bild einer symptomatischen Epilepsie kann, besonders dann, wenn die neurologischen Symptome verschwinden und nur die Anfälle fortbestehen, sich mehr und mehr den genuinen Verlaufsbildern nähern. Wahrscheinlich aber kommen diese Unterschiede dadurch zustande, daß ein ganz großer Teil der genuinen Fälle erst gegen Ende des zweiten Jahezehntes ausbricht und von den Kinderärzten deswegen gar nicht erfaßt werden kann.

Von den 330 Fällen Schrecks sind im übrigen insgesamt 115 = 35% erblich belastet gewesen; von diesen 115 sind aber nur 26 „frei von organischen Hirnherden" gewesen, die übrigen 89 sind nicht nur erheblich belastet, sondern auch hirngeschädigt gewesen. — Geht man dagegen von den organischen Hirnschädigungen allein aus, so bleiben aus den 330 Kindern überhaupt nur 73 (= 22%) genuine Epilepsien übrig, denn 257 (= 78%) Kinder haben nachweisbare Herdzeichen gehabt.

Diese Zahlen stellen gewiß, wie ich eben schon angedeutet habe, ein Ergebnis einseitiger Auslese dar. Aber wir werden sie uns doch merken müssen, um die Diagnose der genuinen Epilepsie bei den Erwachsenen nicht allzu sorglos zu stellen.

Unter den Ursachen der „rein symptomatischen Epilepsien" des Kindesalters stehen nach Schreck die Geburtsschädigungen an erster Stelle. Die nach der Geburt einwirkenden Verletzungen und Schädigungen spielen mindestens zahlenmäßig eine geringere Rolle.

Schreck hat auch seinerseits versucht, die klinischen Bilder und Verläufe der einzelnen Epilepsieformen nach den Ergebnissen seines Materials näher zu umreißen. Aber mir scheint, daß dieser Versuch im Grunde nicht so viel Neues bringt, daß er hier ausführlicher besprochen werden müßte. Auch auf die Mitteilungen von Goldbladt und Flejer über Körperbau und Charakter bei symptomatischer Epilepsie im Kindes- und Jugendalter kann ich hier nur verweisen. Für die praktischen Bedürfnisse der Begutachtung von Anfällen im Kindesalter leistet auch der Übersichtsaufsatz von Hermann Mai Ausgezeichnetes.

Von einer ganz anderen Seite ist Mauz an die Frage der „Veranlagung zu Krampfanfällen" herangegangen. Die Untersuchungen, deren Kernstück er schon 1935 in Dresden vorgetragen hat, liegen jetzt in monographischer Bearbeitung (Ausgangsmaterial etwa 500 Krampfkranke der letzten 10 Jahre) vor.

Mauz hat die iktaffinen Konstitutionen in zwei große Gruppen: in die enechetische Konstitution und in die kombinierten Defektkonstitutionen aufgeteilt und ihnen noch iktaffine Diathesen (von ihnen wird später die Rede sein) angegliedert.

Die enechetische Konstitution mit dem Kernsymptom des Haftens ist für Mauz „eine auf einer bestimmten und besonders gearteten Stufe der Hirnentwicklung stehengebliebene und nicht ausdifferenzierte leibseelische Einheit". Das typische Gesamtbild sieht nach Mauz so aus: „In einem amorphen, strukturarmen und meist breiten Gesicht sind zwei Augen, nicht aktiv gerichtet auf die Umgebung im lebendigen Zusammenspiel einer feineren Gesamtinnervation des Gesichts, sondern passiv haftend an einem Menschen oder Gegenstand der Umgebung ... Aber nicht nur der Blick, auch der Druck der Hände, die sich nicht lösen wollen, Farbe, Klang und Tempo der Sprache, Haltung und Bewegung übermitteln uns das Haften als Kernstück dieser Konstitution". Körperbaulich wiegt die Dysplasie vor; es fehlt „alles Durchentwickelte und Ausdifferenzierte, jede feinere Zeichnung und Innervation, so daß zusammen mit der schlechten Gewebsspannung der eigentümliche Eindruck des Verstrichenen und Verwaschenen entsteht." Mit wenigen Strichen ist der morphologische Aufriß gegeben. „Vereinzelte derbe trophische Akzente, z. B. in der Gegend der Jochbogen und über den Augen, an den Schultern, Hand- oder Fußgelenken finden sich neben Hypoplasien verschiedenster Art, alles so ineinander verschmolzen und gewachsen, daß nicht der Eindruck einer umschriebenen körperlichen Störung, sondern einer geschlossenen Körperlichkeit entsteht." Gerade das, was bereits im körperlichen Gesamt die höhere Persönlichkeit ausmacht, fehlt — so sagt Mauz an einer Stelle: „Die feineren körperlichen Konturen und Gliederungen, der symmetrische Aufbau, das lebendige Zusammenspiel eines hochentwickelten Innervationsgefüges, das Durchgebildete und Sphärische einer graziösen und nuancierten Motorik." Auch die Affektivität der enechetischen Konstitutionen ist „summarisch und kompakt". Wo es zu keiner „wirklichen Lebendigkeit innerhalb des Seelenlebens kommt, kann

auch die Affektivität nicht durchgearbeitet und erlebnismäßig geformt werden"; sie bleibt „gewissermaßen im Rohzustand"; es fehlt an Modulation und Farbe, Nuancen und Übergängen.

So läßt sich verstehen, daß „persönliche Unterschiede zwischen den einzelnen enechetischen Typen kaum bestehen." Der Platz dieser Konstitution im Lebensgesamt ist vorwiegend „in der Schicht der Mittelmäßigkeit und darunter". Dem entspricht das Familienbild der Enechetiker mit seiner „farblosen Solidität" und einer „phantasiearmen, etwas trägen Naivität". Aber das Verhalten ist oft hypersozial — selbst das Nebensächliche pflegt „mit einer gewissen Wichtigkeit und Freudigkeit verrichtet zu werden". Die Schilderung der Einzeltypen, die auf diesem Hintergrunde spielen (euphorisch Betriebsame, gravitätische Bürokraten, freundlich Schwunglose, bedächtige Wichtigtuer) muß ebenso bei Mauz eingesehen werden wie die „Differentialdiagnose" dieser Typen, die — bei der Geschlossenheit dieser enechetischen Konstitution — höchstens gegenüber einzelnen Persönlichkeitsbildern bei organischen Hirnschädigungen, bei Schwachsinn und bei endokrinen Störungen einmal Schwierigkeiten macht.

Gegenüber diesen geschlossenen enechetischen Typen sind die kombinierten Defektkonstitutionen (Mauz), wie schon der Name sagt, alles andere als einheitlich; hier treffen im Einzelfalle in wechselnder Gruppierung von Merkmalen „Minderwertigkeiten und Schwächen der verschiedensten körperlichen Apparate und Systeme zusammen". Unter den zahlreichen Faktoren lassen sich Symptome des Status dysraphicus, Mikroformen von Heredopathien im Sinne von Rudimentärformen neurologischer Erbkrankheiten (Kehrer), Dysplasien und sonstige Zeichen endokriner Minderwertigkeit, massive Athletik, kopfvasomotorische Insuffizienz und sonstige Zeichen eines minderwertigen Gefäß- und Kreislaufsystems, Insuffizienzen des Reflexapparates deutlicher hervorheben. „Keiner dieser Faktoren macht für sich allein eine iktaffine Konstitution aus. Erst wenn sich mehrere dieser Faktoren in ganz bestimmten Kombinationen zusammenfinden und ihre erbliche Anlagebedingtheit durch den Nachweis entsprechender Varianten und Korrelationen im weiteren Familienbild sichergestellt ist, liegt eine iktaffine Struktur vor" (Mauz). Es handle sich nicht um ein „unklares Vererbungsgemisch", sondern um „einen Konstitutionskreis, der seine Entstehung merkwürdigen, aber bekannten biologischen Affinitäten verdankt" (daß Conrad eher von einem Konnubialkreis spricht, haben wir oben erörtert). Das typische Bild auf der untersten Stufe solcher kombinierter Defektkonstitutionen ist die absteigende Lebenskurve mit langem Strafregister. Schon in der Schule oder Lehre laufen solche Leute weg, halten sich kurze Zeit in verschiedenen Berufen, um immer mehr in eine kriminelle Laufbahn mit zahlreichen Straftaten einzumünden. Es sind also wohl die Typen, die Binswanger zu seinem bekannten Satze veranlaßt haben müssen, daß es in der Masse der Rowdies, Zuhälter, Diebe, Einbrecher, bei den Prostituierten und Stromern eine erhebliche Zahl von Epileptikern gebe. Eine Stufe höher in der Reihe dieser kombinierten Defektkonstitutionen heben sich bereits spezifischere Merkmalsgruppierungen ab, „die sich in eine Typenreihe mit zwei besonders charakteristischen Flügelgruppen gliedern lassen. Auf dem einen Flügel finden sich die Merkmale kopfvasomotorischer Insuffizienz und Athletik zur explosiven Konstitution zusammen, auf dem anderen Flügel gruppiert sich die Insuffizienz des Reflexapparates mit der Asthenie und wird zu dem, was im Schrifttum als epileptischer Schwindler (reflex-

hysterische Konstitution Mauz') Eingang gefunden hat. Beide Typen hat Mauz überaus anschaulich geschildert. Weit häufiger findet sich freilich eine Mischung von explosiven und reflexhysterischen Konstitutionsbestandteilen; das sind dann Typen (intermediäre Defektformen), die immer wieder anders beurteilt werden, nach den abnormen Charakterzügen als unstet-triebhaft, oder erregbar oder epileptoid. Die Diagnose schwankt zwischen Hysterie und Epilepsie und lautet häufig auf Hysteroepilepsie. Aber auch in ihrem körperlichen Gesamt sind diese intermediären Defektformen, wie Mauz gezeigt hat, noch erkennbar. Die in der Anlageformel der Defektkonstitutionen vom explosiven bis zum reflexhysterischen Flügel enthaltenen Merkmalsgruppen lassen sich regelmäßig im weiteren Familienbild in allen möglichen Varianten und Korrelationen finden. „Da sind die verschiedensten heredo-degenerativen Erkrankungen, allerlei unklare Psychosen und atypische organische Nervenleiden, Krankheitsbilder, die zum Status dysraphicus in Beziehung stehen, Taubstummheit, Debilitäten und unklare Demenzen; da finden wir Hypophysentumoren, Turmschädel, akromegale Stigmen, Kleinwuchs und Hochwuchs, viel Karies und sonstige schwere Zahndefekte; ferner alle möglichen Formen von Regulationsstörungen und Insuffizienzen des Gefäßapparates, des Wasserhaushaltes, des pneumogastrischen Systems, der Blase; endlich mannigfaltige Bilder eines insuffizienten Reflexapparates" (Mauz). Es ist bemerkenswert, sagt Mauz, wie erbbiologisch ergiebig der körperliche Kreis ist. Wer nur die psychopathischen Linien verfolgt, übersieht nicht die familiären Zusammenhänge und somato-biologischen erbmäßigen Fundamente. Ob die Untersuchungen von Paskind und Meyer-Brown über die größere Häufigkeit von „Degenerationszeichen" bei geistig gestörten Epileptikern hierher gehören, kann ich aus ihrer summarischen Kürze leider nicht ersehen. Auch die Arbeit von Pesch, Heide und Hoffmann über die Häufigkeit von Erbfehlern des Kiefers und der Zähne bei der erblichen Fallsucht schließt an solche Feststellungen an.

Da der Nachdruck der Mauzschen Schilderungen auf der Plastik der komplexen Typen liegt, so wird jedes Referat mangelhaft sein müssen. Einzelheiten können also nur durch die Originalarbeit von Mauz gewonnen werden. Wir sind aber im Verständnis der Mauzschen Einteilung jetzt wenigstens soweit vorgedrungen, daß wir die den einzelnen Typen zugehörigen Krankheitsformen — die bislang ganz außer acht gelassen worden sind — jetzt mit einbeziehen können.

Das kann wieder nur in kurzen Sätzen in den wichtigsten Punkten geschehen. „Die als Kerngruppe der genuinen Epilepsie aufzufassende konstitutionelle Katastrophe mit raschem oder protrahiertem Verlauf ist ausschließlich an die enechetische Konstitutionsform geknüpft". Der enechetischen Anlage sind aber auch manche sog. symptomatische Epilepsien zugeordnet, vor allem „Alkoholepilepsien" und „traumatische Epilepsien" (die bei näherem Zusehen aber nicht immer zu Recht diagnostiziert erscheinen). Unter 65 traumatischen Epilepsien hat Mauz immerhin bei 30% das Enechetische im Familienbild vorherrschend gefunden.

Während im reinen enechetischen Kreis die Symptomatik „vorwiegend durch den Krampfanfall und die Absence bestimmt wird", treten bei den kombinierten Defektkonstitutionen die schweren Erscheinungen (heftige motorische Erregungen und Verwirrtheiten mit hochgradiger Angst, raptusartige suizidale und aggressive Zustände, Sinnestäuschungen und Wahnbildungen, die dumpfen Verstimmungen

und die langdauernden Benommenheiten) häufig auf und die Variabilität des Anfallsgeschehens wird größer (Ohnmachten und vorausgehende Schwindel, hysterische Zitter- und Krampfparoxysmen, „Leib- und Herzkrämpfe", unklare Anfälle, affektepileptische Zustände usw.).

Im Gegensatz zur enechetischen Gruppe, bei der oft „außer der einen manifesten Epilepsie kein weiterer Krankheitsfall nachweisbar" ist, ist die erbliche Belastung bei den Anfallskranken im iktaffinen Defektkreis weit größer. Darauf ist oben schon hingewiesen worden. Daß die Kleinkinder- und Säuglingssterblichkeit in diesem Kreis besonders groß ist, daß wahrscheinlich eine anlagebedingte erhöhte Anfälligkeit gegenüber der enzephalitischen Noxe und exogenen Schädlichkeiten überhaupt besteht, daß Kopftraumen, alkoholische Vergiftungen, Hitzewirkungen das Schicksal gerade dieser Konstitutionen mitbestimmen, das alles kann hier nur summarisch erwähnt werden. Wohin die dem iktaffinen Defektkreis zugeordneten Krankheitsformen in der klinischen Systematik gehören, das lasse sich — sagt Mauz — generell nicht beantworten. Die Frage ererbt oder erworben, organisch oder funktionell, dürfe aber nicht auf ein starres Aut-aut abgestellt werden. In dieser tiefen körperlichen Schicht sei der Unterschied zwischen organisch und funktionell, zwischen epileptisch und hysterisch gar nicht so groß. „In der konstitutionsbiologischen Formel rückt das Anfallsgeschehen unserer kombinierten Defektkonstitutionen viel näher an die engere Epilepsie heran als es rein von der klinischen Symptomatik aus gesehen häufig den Anschein hat" (Mauz). Mauz meint, daß man „ohne Gefahr für den psychopathischen Formenkreis die Anfallserkrankungen auf dem Boden der kombinierten Defektkonstitutionen in die ‚erbliche Fallsucht' einbeziehen" könne. Die Gefahr, daß unberechtigterweise symptomatische Epilepsien mit erfaßt würden, hält Mauz nicht für groß. Freilich müsse man sich von der Vorstellung losmachen, als ob jedes kleine neurologische Zeichen der Beweis für eine symptomatische Epilepsie wäre. Für solche geringfügige Anomalien gelte der Satz, „daß das einzelne Zeichen nicht absolute Bedeutung hat, sondern nur in der Zuordnung zur körperlichen Konstitution richtig gewertet werden kann" (Mauz).

Den beiden großen Gruppen der iktaffinen Konstitutionen hat Mauz — wie gesagt — die iktaffinen Diathesen angegliedert. Darunter versteht Mauz eine Krampfneigung, die schon „auf solche Reize hin und unter solchen Bedingungen zutage tritt, die von den meisten Menschen ohne Schaden vertragen werden". Die Anfälle treten bei einer Diathese aber nie „rein endogen" auf; „es muß gewissermaßen wie beim Asthma erst der Mehlstaub hinzukommen" (Mauz). Häufig müssen sogar mehrere Faktoren erst zusammenwirken, damit es zu Anfällen kommt. Klinisch gesehen handelt es sich meist um Kranke, die — ähnlich den Oligoepilepsien von Johannes Lange — „nur einen oder wenige Anfälle in ihrem Leben haben und vor und nachher völlig gesund und unauffällig sind" (Mauz).

Mauz hat solche Fälle eindrucksvoll geschildert. Von den iktaffinen Konstitutionen unterscheiden sich die Diathesen — auf die Kontrolluntersuchungen Mauz' an Psychopathen und vegetativ Stigmatisierten darf ich verweisen! — in folgenden Punkten: 1. Die Diathesen haben ein höheres persönliches und familiäres Gesamt. 2. Dementsprechend bilden die Schwächen und Minderwertigkeiten der einzelnen körperlichen Systeme und Apparate nicht mehr als elementare psychophysische Radikale den fertigen und unveränderlichen konstitutionsbiolo-

gischen Kern, sondern sind, zu variablen und reversiblen Funktionsschwächen abgewandelt, qualitativ ganz anderen Strukturen eingefügt. 3. Bei den Diathesen bedarf es immer krampfauslösender Faktoren, damit es zu einem Anfall kommt. 4. Die Anfälle treten regelmäßig nur in iktophilen Lebensphasen auf.

Es handelt sich also nicht bloß um quantitative Abschwächungen der iktaffinen Konstitutionen, sondern auch um qualitativ andere Strukturen (Mauz). Aber natürlich bestehen zwischen beiden fließende Übergänge. „Aus iktaffinen Diathesen können durch ungünstige Erbmischungen Konstitutionen werden. Es ist umgekehrt dankbar, daß sich iktaffine Konstitutionen dank besonders günstiger Erbverhältnisse zu Diathesen wandeln können" (Mauz).

Freilich wird man im Einzelfall oft die Frage stellen müssen, ob es sich nicht bloß um abgeschwächte iktaffine Konstitutionen und gutartige Epilepsieformen handelt.

Zu den symptomatischen Epilepsien gehören diese iktaffinen Diathesen wohl sicher nicht. In keinem Fall handelt es sich um groborganische Schädigungen, welche für sich allein als Reiz wirken und einen epileptischen Krampfanfall hervorrufen könnten, sagt Mauz. Die Faktoren, die bei den Diathesen Krämpfe auslösen, „kann man niemals zu Ursachen von Epilepsien machen" (Mauz). Es handelt sich beim Anfallsgeschehen der iktaffinen Diathesen gar nicht um eine endogene oder exogene „Krankheit", sondern, wie Mauz definiert, „um eine zeitlich umschriebene, in krampfgefährdeten Lebensphasen auftretende Reaktionsform des Zentralnervensystems und körperlicher Teilsysteme in eindeutigem Zusammenwirken von inneren und äußeren Faktoren. Hört dieses Zusammenwirken auf, bleibt eine gesunde anfallsfreie Persönlichkeit zurück".

Die „reinen symptomatischen Epilepsien" bei groborganischen Hirnkrankheiten scheinen Mauz „völlig außerhalb des iktaffinen Konstitutionskreises zu stehen". Bei 32 solchen Epilepsien hat Mauz nicht ein einziges Mal Beziehungen zu einem der beiden iktaffinen Formenkreise gefunden. Auch von den Residualepilepsien „ist eine große Zahl frei von konstitutionellen Merkmalen erhöhter Krampfbereitschaft und vollends von Zeichen einer iktaffinen Veranlagung im engeren Sinne". Aber auch hier gibt es Ausnahmen: Selbst nach Befund und Vorgeschichte eindeutige Residualepileptiker können nach Mauz „doch zu neun Zehntel im kombinierten Defektkreis stehen". Das ist offensichtlich auch die Meinung von Villinger. Ein Residualepileptiker, „dessen Brüder schwachsinnig, epileptisch oder schwere körperliche Defektformen sind, gehört schließlich doch zur erblichen Fallsucht" (Mauz).

Die Forschungsergebnisse von Mauz vor allem über die Enechetiker finden eine große Stütze in den Untersuchungen von Kretschmer und Enke über die Persönlichkeit der Athletiker, die 28,9% von 1505 Epileptikern (und 16,9% von 5233 Schizophrenen) ausmachen. Den Nenner für die charakteristischen Reaktionsweisen der Athletiker (passiv-pedantische Haltung mit Neigung zu einförmig-perseverativen Bewegungen in der Psychomotorik; geringe Farbempfindlichkeit; Beharrungstendenz in der Aufmerksamkeitsrichtung; egozentrische, aber anpassungsfähige Gesamtaffektivität; geringer assoziativer Schwung; passive Geselligkeit; mittlere initiale affektive Innenerregbarkeit bei kurzer Dauer der innerseelischen Erregung) finden Kretschmer und Enke in der Schwerflüssigkeit, der „Viskosität"; sie tritt ebenso in pharmakodynamischen Untersuchungen der Athletiker zutage.

Natürlich gibt es auch unter den athletischen Temperamenten Varianten, die auf Unterschieden des Intelligenzgrades, auf soziologischen Unterschieden und auf Zumischungen aus anderen Konstitutionskreisen beruhen. Die viskösen Temperamente zeigen genau wie die Zyklothymen (diathetische Proportion) und die Schizothymen (psychasthenische Proportion) nach Kretschmer und Enke einen polaren Aufbau mit den Gegenpolen Tenazität und Explosivität. Unter den gesunden Athletikern allerdings tritt die Explosivität nur in bestimmten Lagen und als Charaktermerkmal in knapp der Hälfte der Fälle und nur mäßig hervor. Das vollentwickelte explosive Syndrom erscheint vorwiegend dort, wo der athletische Habitus sich mit bestimmten Formen der Vasomotorenschwäche trifft und dort, wo ihm Erziehungs- und Umweltreize entgegenkommen (Kretschmer und Enke).

Ob die epileptische Anlage irgendwelche Beziehungen zu den episodischen Dämmerzuständen im Sinne Kleists hat, ist noch immer nicht klar. Leonhard hat bei seinen schönen neuen Beobachtungen wohl mehrmals Ohnmachten und Zustände von Übelkeit und Schwindel gesehen, die allenfalls an epileptische Äquivalente denken lassen könnten, nie aber Krampfanfälle und nie erwiesene epileptische Belastung. Wenn man trotzdem die Frage der epileptischen Genese der episodischen Dämmerzustände weiter verfolgen wolle, so könne man nach Leonhard daran denken, daß trotz bestehender Epilepsie die Krampfbereitschaft fehle, so daß es nur zu Äquivalenten (Ohnmachten, Dämmerzuständen), nicht aber zu Krampfanfällen komme. Abgesehen davon, daß man dann, wie Leonhard richtig anmerkt, häufiger Übergangsfälle zwischen Epilepsie und episodischen Dämmerzuständen finden müßte, scheint diese Annahme sehr konstruiert; zumal wenn man berücksichtigt, daß eine andere, nämlich gleichartige Belastung mit episodischen Dämmerzuständen in einzelnen Fällen erwiesen ist. Daß die Unterschiede der klinischen Symptomatologie, vor allem die Dauer, die Differentialdiagnose erlauben, kann ich nicht zugeben; denn daß es keine epileptischen Dämmerzustände von mehrwöchiger Dauer gebe, wie Leonhard im Anschluß an Gruhle bestätigt, ist nach meinen Erfahrungen nicht aufrecht zu erhalten.

Trotz der vorläufig negativen Ausbeute möchte Leonhard den Gedanken, „daß die episodischen Dämmerzustände als epileptisch aufzufassen seien, bei Fehlen einer Bereitschaft zu Krampfzuständen vorläufig wenigstens als eine Annahme bestehen lassen“. Würde sich diese Annahme, deren Berechtigung durch genealogische Untersuchungen geprüft werden könnte, als richtig erweisen, so würde sie ohne Zweifel weitgehende Rückwirkungen auf die Epilepsieforschung, vor allem auch für die Frage des Epileptoids, haben können.

Daß diese episodischen Dämmerzustände, wenn ich das der Vollständigkeit halber hier anführen darf, dagegen gewisse Beziehungen zum Schwachsinn haben, ist nach Leonhard nicht zu bezweifeln. Vor allem kommen unter den Kranken mit episodischen Dämmerzuständen selbst relativ viele Schwachsinnige vor; „aber der Schwachsinn ist nur eine häufige, nicht notwendige Begleiterscheinung“. Vielmehr meint Leonhard, daß die Anlage zu episodischen Dämmerzuständen leicht zu Entwicklungsstörungen des Gehirns und damit angeborenen Schwachsinnszuständen führen kann, nicht umgekehrt der Schwachsinn zu Dämmerzuständen.

Um die Beziehungen zwischen dem migränösen und dem epileptischen Formenkreis hat sich Paul Matzdorf erneut in einer ausführlichen Arbeit bemüht.

„Die epileptische und die migränose Reaktionsbereitschaft“ scheint ihm mit Recht etwas Verschiedenes zu sein. Jede werde offenbar durch eine spezifische Anlage vererbt. Beide werden aber anscheinend durch die gleichen unspezifischen Faktoren zur Manifestation gebracht. „Da von diesen manche gleichfalls erblich sind, ergibt sich ein familiärer Zusammenhang beider Anfallsarten“. Soweit sich das auf die eigene Beobachtung Matzdorfs (sein Kranker ist von der mütterlichen Seite mit Epilepsie, von der väterlichen mit Migräne belastet) bezieht, ist alles in Ordnung. Aber so aufschlußreich und bunt seine Krankengeschichte auch ist, für den Umfang der zahlreichen Hypothesen und Denkmöglichkeiten, die Matzdorf daran entwickelt, ist sie als Einzelbeobachtung doch nicht tragfähig.

Auch die Beziehungen der Menstruation und der Generationsvorgänge zur Epilepsie sind, wie man in der Gutachtertätigkeit häufiger sehen kann, oft Gegenstand langatmiger Erörterungen mit dem Ziel, die „Menstruationsepilepsie“ von der genuinen Epilepsie abzutrennen. Kehrer hat diese Beziehungen schon in seinem anregenden Übersichtsreferat mit erfreulicher Klarheit kritisiert (s. meinen letzten Epilepsiebericht (Fortschr. Neur. **8**, 1). Nun sind sie von seiner Schule (Ilse Schippers) an größerem Material weiterverfolgt worden. Während ausländische Arbeiten der Berichtszeit immer noch (und manchmal nur bei kurzdauernder Beobachtungszeit) von menstrueller Epilepsie sprechen und teilweise mit Souques einen kausalen Zusammenhang zwischen Menstruation und Epilepsie unterstellen (Schächter, Schapira u. a.), hat Kehrer den Ausdruck Menstruationsepilepsie gerade deshalb abgelehnt, weil er die Vorstellung ursächlicher Zusammenhänge erwecken könnte. Nach Kehrer besteht nur die Frage, ob es einen menstruellen Typ der genuinen Epilepsie gibt; d. h. Fälle, „bei denen jeweils die Menstruation die an sich vorhandene Krampfbereitschaft so steigert, daß es nur während dieser zu Anfällen kommt; es müßte also bewiesen sein, daß die Anfälle wirklich erstmalig mit der Menarche auftraten, im Laufe der Jahre jedesmal in zeitlichem Zusammenhang mit bestimmten Tagen des weiblichen Regelvorganges sich einstellen, dementsprechend während der Schwangerschaft ausbleiben und nach der Menopause ganz aufhören“. Aber es gibt keine Fälle trotz des umfangreichen Schrifttums, die dieser scharfen Umgrenzung einer menstruellen Verlaufsform der Epilepsie durch Kehrer standhalten. Ilse Schippers formuliert jetzt sogar, „daß enge Beziehungen zwischen Menstruation und Generationsvorgängen einerseits und der Epilepsie andererseits nicht bestehen. Natürlich könnten „hin und wieder“ „rein temporär“ Menarche, Menstruation, Gravidität oder Klimakterium mit besonderen epileptischen Erscheinungen „zusammenfallen“. Eine menstruelle Epilepsie gäbe es ebensowenig wie eine klimakterische. Die einzige Wirkung der Generationsvorgänge sieht Ilse Schippers darin, „daß die erwähnten physiologischen Vorgänge eine gewisse Labilität des Zentralnervensystems schaffen und so die Widerstandsfähigkeit in einer gewissen Hinsicht schwächen“, so daß sich in der gegebenen Zeit „die Kräfte auswirken können, deren Anstoß es noch bedürfe, um die epileptische Natur . . . auch nach außen hin in Erscheinung treten zu lassen“. Aber selbst diese Wirkungen räumt Ilse Schippers nicht den Generationsvorgängen schlechthin, sondern nur der Menarche, der ersten Gravidität und der ersten Geburt ein.

Die sog. menstruelle Epilepsie, die im letzten Jahrzehnt immer weiter ins Lager der symptomatischen Epilepsie hinübergezogen worden ist, ist nach den neueren Untersuchungen also bestenfalls und selten genug eine Verlaufseigentüm-

lichkeit auf gewissen Strecken mancher weiblicher genuiner Epilepsien; ihr Auftreten ist kein Einwand gegen die Annahme einer erblichen Fallsucht. Das ist offenbar auch die Meinung von Stoeckel, der ebenso wie Bonhoeffer vor kurzem zu einer einschlägigen Frage Stellung genommen hat.

Zwei Anmerkungen darf ich zu diesen Fragen noch machen: einmal sollte die Tatsache, daß es keine eigene menstruelle Epilepsie gibt, noch lange nicht zum therapeutischen Resignieren führen; im Gegenteil: von der endokrinen Seite her läßt sich therapeutisch bei vielen Fällen, die gewisse zeitliche Beziehungen der Menstruation zur Anfallsrhythmik aufweisen, ausgezeichnetes erreichen. Und zweitens: die Menarche, die Generationsvorgänge überhaupt gehören nach meinen Erfahrungen zu den Faktoren, die den iktaffinen Diathesen (Mauz) gelegentlich zum Durchbruch verhelfen. Ich kenne eine ganze Reihe solcher Kranker, die nur wenige Anfälle in eindeutiger Abhängigkeit von Generationsvorgängen gehabt haben — und seither viele Jahre lang anfallsfrei sind. Aber darüber werde ich an anderer Stelle einmal berichten.

(Fortsetzung folgt.)

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1250. I. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE
ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE
UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN
HERAUSGEGEBEN VON
PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

X. JAHRG. • MAI 1938 • HEFT 5

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

4.—9. VII. 1938. Internationaler Facharzt-Fortbildungskurs über das Gebiet der Neurochirurgie, Berlin.

● 25.—27. IX. 1938. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Köln.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München, Direktor: Geheimrat Bumke)

Epilepsie

von K. H. Stauder in München

(Fortsetzung)

B. Zur Problematik des Einzelfalles

Was haben wir nun durch alle diese Forschungsergebnisse der letzten Jahre für die Beurteilung des Einzelfalles gewonnen? Gewiß sehr viel. Aber noch mehr bleibt, wie wir schon an einzelnen Punkten gesehen haben, zu tun.

Conrad hat uns durch seine Zwillingsserien einmal Klarheit über die Penetranz der epileptischen Anlage verschafft und durch seine Nachkommenschaftsuntersuchungen den Kreis der körperlich und seelisch Abnormen in der Kinderschaft der Epileptiker umrissen. Wir wissen heute, daß sehr viel mehr Epilepsien vererbbar sind, als wir früher angenommen haben. Mauz hat uns von der klinischen Seite her tiefer in das Verstehen der iktaffinen Konstitutionen hineingeführt. Er hat endlich einmal das Material für eine positive Umgrenzung der genuinen Epilepsie für uns bereitgelegt, das uns noch dazu eine weit umfassendere Betrachtung des einzelnen Kranken gestattet als die bisher geübte negative und lineare Diagnostik der erblichen Fallsucht per exclusionem, die noch dazu vollkommen von der Sorgfalt des einzelnen Untersuchers abhängt.

Aber wir sind noch nicht aller Schwierigkeiten Herr. Jeder, der tiefer mit der Problematik der Anfallskrankheiten vertraut ist, muß zugeben, daß die Zahl der unklaren Fälle nicht so klein ist, wie es nach manchen Arbeiten, etwa Weygandts, scheinen könnte und wie sie mancher Bezirksarzt oder Erbgesundheitsrichter haben möchte. Zwar lauten die Zahlen über die Häufigkeit der genuinen Epilepsie in verschiedenen Anstalten jetzt ziemlich gleich (zwei Drittel bis drei Viertel, nach Villinger); ja Gruhle findet in Weissenau sogar 91,2% genuine Epileptiker und Anderson in Michigan 85%. Aber Luxenburger hat sogar die Villingersche Zahl schon als äußersten Grenzwert bezeichnet. Bei Villinger in Bethel sind 6,1% der Fälle (= 128 Kranke!) nicht vollkommen diagnostisch geklärt worden; und im frischen Material der Klinik und Poliklinik liegt diese Zahl (zumal hier noch die schwierigsten Gutachtensfälle hinzukommen) nach meinen bisherigen Erfahrungen noch weit höher: bei rund 12—14% der Fälle! Die Zahl der sicher erblich Fallsüchtigen liegt zwischen 45—55%, der Rest verteilt sich auf die symptomatischen Epilepsien, unter denen die Residuärformen an erster Stelle stehen. Gerade sie sind ungleich häufiger, als die meisten Ärzte annehmen. Von den von den Vorgutachtern angenommenen erblich Fallsüchtigen sind nach meinen Erfahrungen mindestens 15—20% schon ohne Encephalographie als Residual-

epilepsien (nach neurologischem Befund und Wachstumsstörungen) zu erkennen. Vielleicht ist der Weg Demmes, der solche unklaren Fälle zunächst als verdächtig meldet, um so alle Unterlagen herbeischaffen zu können, in vielen Fällen diagnostisch erfolgreich. Daß er es nicht in allen Fällen ist, lehren genug eigene Erfahrungen.

Gewiß haben Mauz und Conrad darin recht, daß der neurologische Befund nur im Rahmen des gesamten Untersuchungsgutes gedeutet werden kann. Aber mir scheint, daß die Deutung mancher neurologischer Befunde doch etwas allzusehr vereinfacht wird. So möchte Conrad selbst Pupillenstarre als Anfallfolge verstehen. Es sei durchaus denkbar, meint Conrad, daß in dem zugehörigen Reflexbogen durch die Anfälle Dauerschädigungen stattfinden, die zu dauernder Pupillenstarre führen, „ähnlich etwa, wie wir nicht selten bei schweren Epileptikern auch außerhalb des Anfalls den Babinskischen Reflex auslösen können" als Ausdruck gewisser Dauerschädigungen in seinem Reflexbogen. Gewiß, Pupillenstörungen können sehr verschiedene Ursachen haben; ich darf an die neue reichhaltige Monographie Kehrers über die Kuppelung von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnenreflexe in diesem Zusammenhang verweisen. Ich glaube aber, daß jede klinisch-neurologische Diagnostik aufhören müßte, wenn jeder Erbforscher mit eigener neurologischer Physiologie argumentierte. Denn daß auch der alte genuine Epileptiker so gut wie nie Pupillenstörungen hat (es sei denn durch andere Krankheitsvorgänge), das ist hinreichend bekannt; ebenso, daß der Dauerbabinski auch im Intervall (es sei denn durch Kontusionsherde, auf deren klinische Bedeutung neben Carl Schneider vor allem K. H. Stauder jüngst wieder hingewiesen hat) extrem selten ist. Mit den Möglichkeiten und Annahmen Conrads würde man nur dann operieren dürfen, wenn sie nicht durch das klinische Erfahrungsgut längst wiederlegt wären.

Auch darin haben Mauz und Conrad sicher Recht, daß eine gründliche Anamnese sehr viel über die Natur von Anfällen auszusagen vermag. Sie kann es um so besser, wenn wie bei Mauz der Blick ausgerichtet ist auf das körperliche und seelische Gesamt eines Menschen. Mauz hat uns in vorbildlicher Weise dargelegt, wie sich die Differentialdiagnose eines anamnestisch geschilderten Anfalles aus den komplexen konstitutionellen Gegebenheiten auch ohne Anfallsbeobachtung stützen läßt.

Wenn Conrad aber meint, man könne auch die engere diagnostische Einordnung eines Falles (wenigstens mit lebenslangem Verlauf) auf Grund der Anamnese allein treffen, so muß ich aus klinischer Erfahrung widersprechen. Wer hat nicht schon die stillen Falxmeningeome gesehen, die 20 Jahre und länger nur seltene epileptische Anfälle — ohne greifbare andere Symptome — machen und so den Verläufen aus dem enechetischen Konstitutionskreis oft treffend ähnlich sehen; oder die langsamen Astrozytome des Schläfenlappens, die nach ihrem Sitze die symptomatologische Fülle der epileptischen Erkrankungen so täuschend durch Jahrzehnte imitieren (Ganner und Stiefler, Stauder u. a.); oder zerebrale Zystizerken, die ein halbes Leben lang nur epileptische Anfälle (und seltene Liquorpassagesperren) ohne neurologische Dauersymptome hervorgerufen haben. Ich habe in diesen Berichten ja immer wieder auf solche Fälle hingewiesen. Von der Heydt hat in seiner letzten Arbeit über „Epilepsie und Hirntumor" eine Kasuistik von Hirntumorfällen vorgelegt, die zeigt, daß sich die Querschnittsdiagnose eines Hirntumors mit dem Erscheinungsbild einer erblichen Fallsucht decken

und daß nur eine durch die modernen Untersuchungsmethoden erweiterte Diagnostik uns vor Fehldiagnosen bewahren kann.

Das alles und vieles andere kann man auch aus der besten Anamnese nicht erfahren, ja nicht einmal (wie die Praxis doch oft genug zeigt) aus der landläufigen Untersuchung. Deswegen ist es nicht ganz ohne Humor, wenn Conrad sagt, er habe bei seinen Nachkommenschaftsuntersuchungen die Diagnose idiopathische oder symptomatische Epilepsie „nach einem etwas strengeren Maßstab gestellt, als dies gewöhnlich in der Klinik üblich ist"; zumal, wenn man einige Seiten später noch erfährt, daß der Begriff Epilepsie bei den Nachkommen „weiter gefaßt" ist als bei den Probanden; es sind unter den Nachkommen, wie Conrad ausführt, einige Fälle mitaufgeführt, „die wir voraussichtlich, wenn wir sie unter den Probanden gefunden hätten, als zweifelhaft ausgeschieden hätten".

Gewiß, die Anamnese ist das Kernstück der Epileptikeruntersuchung; Pohlisch und Stauder haben diesen Standpunkt auf der Septembertagung in München ja wieder mit allem Nachdruck vertreten. Aber auch die beste Anamnese (für die ich mehrere Stunden rechne) muß durch klinische Untersuchungsmethoden ergänzt werden. Mit der Forderung nach Röntgenaufnahme und Encephalographie setzen wir uns später noch auseinander.

Diese Bemerkungen sollen keine Ablehnung der Conradschen Forschungsergebnisse sein, dessen Pionierarbeit hier jeder Sachverständige voll anerkennen muß. Sie sollen nur zeigen, daß der Kliniker, der sich mit der Problematik des Einzelfalles auseinandersetzen muß, doch mit anderen Forderungen an den Einzelfall herangeht und — wenn er nicht fahrlässig handeln will — herangehen muß als der eugenische Statistiker. Wir wissen freilich, daß die Unterschiede z. T. in den Schwierigkeiten der Materialgewinnung bei den „Erbforscherreisen" begründet sind.

Arthur von der Heydt, der sich in einer ausgezeichneten kleinen klinischen Arbeit mit der Bedeutung der Erblichkeit bei den symptomatischen Epilepsien auseinandergesetzt hat, hat unseres Erachtens mit Recht gesagt: den Erfordernissen der klinisch-erbbiologischen Beurteilung einer Epilepsie genügen heute die erbbiologischen Ergebnisse einer „Beforschung von Epileptikern schlechthin" nicht mehr; es sei vielmehr notwendig, Gruppen von klinisch unterteilten Ausgangsfällen erbbiologisch zu beforschen, und zwar neurologisch und encephalographisch symptomlose Epilepsien, d. h. „klinisch nach jeder Richtung hin gesicherte genuine Epilepsien", und ebenso klinisch und encephalographisch gesicherte Epilepsien bei Hydrocephalus internus, zerebraler Kinderlähmung (die beide nicht unbedingt gegen anlagebedingte Epilepsien sprechen müßten) und Traumatikern.

Während Reichardt sich mit vielen anderen Autoren einer „Auslösung" von Anlageepilepsien durch äußere Faktoren widersetzt, meint v. d. Heydt heute, daß der Mehrzahl auch der symptomatischen Epilepsien eine Anlage zur Epilepsie zugrunde liegt und „daß die exogenen Noxen keine ‚Ursachen' im biologischen Sinne darstellen, vielmehr nur auslösende Momente sind, entsprechend der Auslösung endogener Psychosen durch äußere Faktoren" (Bostroem).

Diese Meinung v. d. Heydts kommt den Forschungsergebnissen der Kliniker über das Anlage-Kontinuum (Bumke) ebenso nahe wie den konstitutionsbiologischen Ergebnissen von Mauz (auch eine klinisch eindeutige Residuärepilepsie etwa könne vom Ganzen her betrachtet zu neun Zehnteln im kombi-

nierten Defektkreis stehen) und manchen Zwillingsergebnissen Conrads. Die Unterschiede in den grundsätzlichen Ergebnissen sind also nicht sehr groß. Nur wünschen viele Kliniker mit Recht, es möchten die diagnostischen Verfeinerungen der Klinik auch der eugenischen Forschungsarbeit dienstbar gemacht werden, um das diagnostische Unbehagen zu verringern, das uns bei manchen Arbeiten (und Einzeluntersuchungen) heute noch überkommt. Am klarsten geht diese Sorge um die diagnostischen Probleme aus den Arbeiten von Luxenburger und H. Schulte hervor.

Schon in absehbarer Zeit wird dieses Material einwandfrei mit allen diagnostischen Mitteln klinisch gesicherter genuiner und symptomatischer Epilesien in den Akten der Erbgesundheitsgerichte bereitliegen für die erbbiologische Erschließung. Bis dahin aber werden sich manche Meinungsverschiedenheiten, die aus diesem „diagnostischen Unbehagen“ kommen, nicht ganz wegdiskutieren lassen. Daß der Vorschlag Luxenburgers, die Bezeichnungen genuine und symptomatische Epilepsie zugunsten einer erblichen Epilepsie (bei der die Anlage überwiegt) und einer nicht erblichen (bei der die Umwelt die Hauptrolle spielt) aufzugeben, uns sehr viel weiter bringt, glaube ich nicht. Denn an die Stelle der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten tritt dann die Schwierigkeit der Entscheidung „was überwiegt“. — Wieder ist also der subjektiven Willkür viel Spielraum gegeben.

Den extremsten Standpunkt hat zuletzt wohl Bonhoeffer eingenommen, der die Gruppe der genuinen Epilepsie jetzt aufgeteilt wissen möchte in eine erwiesen erbliche Fallsucht und die Epilepsie unbekannter Ätiologie. Diese von Bonhoeffer getroffene Aufteilung ist theoretisch nicht nur richtig, sondern für die Sauberkeit der weiteren Forschung sicher wertvoll und zweckmäßig. Für die Praxis aber ist sie „irreführend“, wie Conrad meint. So haben sich eine Reihe von Autoren, wie Ewald, Demme, Stefan u. a. gegen Bonhoeffer in dieser Frage gestellt. Wollte man nur noch erbliche Fallsucht diagnostizieren, „wo sich wirklich Epileptiker in näherem Umkreis des Probanden feststellen lassen“, so würde man jedes eugenische Eingreifen im Keime ersticken und — „bei der Unmöglichkeit im Sterilisationsverfahren befriedigend genaue Sippschaftsuntersuchungen vorzunehmen“ — die Diagnose „weitgehend vom Zufall und vom guten Willen des Kranken abhängig machen“ (Conrad). Schließlich ist das Fehlen von weiteren Fällen in der Sippe bei der Natur des oft generationenweise verdeckt gehenden rezessiven Erbganges (Conrad) auch gar nicht verwunderlich und für die Diagnose unwichtig. Das ist die negative Seite der Kritik an Bonhoeffers Vorschlag. Aber wie soll sich der Praktiker im Einzelfalle verhalten? Wie schwer der sichere Nachweis der exogenen Entstehung einer Fallsucht, auf den Conrad im Anschluß an den Kommentar von Gütt-Rüdin-Ruttke Wert legt, im Einzelfall sein kann, wissen alle Kliniker und vor allem die Hirnchirurgen. Seine Schwierigkeiten sind ja gerade das Problem des Einzelfalles. Deswegen scheinen mir die Ausführungen von Ewald, dem die Bonhoeffersche Einteilung auch keine hinreichende Gewähr für die Erfassung aller erbkranken Epileptiker bietet, besonders wertvoll. Ewald fordert, man solle die charakteristische Persönlichkeitsveränderung im Sinne der geistigen Schwerfälligkeit diagnostisch mit in Rechnung setzen.

Ewald hat schon 1934 ausgeführt, daß das „Zentralsymptom der Schwerfälligkeit“ für ihn im Sterilisationsverfahren „noch vor dem Nachweis der Erb-

lichkeit rangiert". Das ist genau meine Meinung; nur würde ich mit Mauz nicht die Schwerfälligkeit, sondern das Haftsyndrom als den Kern der epileptischen Wesensänderung bezeichnen. Ich glaube (in einer demnächst erscheinenden Monographie) gezeigt zu haben, daß überall, wo dieses Haftsyndrom vorliegt, mindestens mit einer gewissen epileptischen Anlage gerechnet werden darf (auch wenn exogene Faktoren mit im Spiele sind). Ewald hat bei 20 typisch wesensveränderten epileptischen Frauen 7mal und bei 30 epileptischen Männern 15mal keine Hinweise auf irgendeine Belastung gefunden. Nach den Maßstäben Bonhoeffers wäre im Material Ewalds die Hälfte „der klassisch genuin-epileptisch verblödeten Kranken" der Sterilisierung entgangen. Das aber würde eine vollkommene „Durchlöcherung" des Gesetzes (Ewald) bedeuten.

Ähnlich wie Ewald, der für die Frühdiagnose gerade der typischen epileptischen Charakterzüge eintritt, hat sich früher schon Carl Schneider geäußert, der auf die Unterschiede der psychopathologischen Syndrome bei den einzelnen Epilepsieformen aufmerksam gemacht hat (siehe meinen letzten Bericht, Fortschr. Neur. 8, 5). Aber Villinger, der auf Grund eines sehr weiten Begriffes der erblichen Fallsucht ebenfalls die Bonhoefferschen Forderungen ablehnt, hat jetzt nicht nur die Bedeutung der Schneiderschen Fingerveränderungen bei Residuärepileptikern — ich habe sie inzwischen oft bestätigt gefunden — bestritten, sondern auch die Differentialdiagnose der Epilepsien mit psychologischen Hilfsmitteln abgelehnt. Ich selber halte sie mit Ewald nicht nur für ein ganz wichtiges Hilfsmittel der Diagnostik, sondern für den erfolgversprechenden Forschungsweg der Zukunft. Freilich, die Hauptarbeit ist noch zu leisten. Den augenblicklichen praktischen Bedürfnissen wird ein Aufsatz von Maria Küper und Heinrich Schade gerecht, der sich auf wichtigen erbgesundheitsobergerichtlichen Entscheidungen aufbaut.

So fehlt es nicht an Meinungsverschiedenheiten, über die erst neue Untersuchungen entscheiden werden. Solange sie bestehen, werden wir — darin ist Villinger durchaus beizustimmen — „alle Hinweise auf die Notwendigkeit einer überaus sorgfältigen Untersuchung jedes Krampfkranken sehr ernst nehmen" müssen. Deswegen, weil die meisten Einwände aus der tiefen Sorge um das Ganze geboren sind. Denn es geht ja auch darum, „den mühevoll gewonnenen Aufstieg der Geburtenziffer nicht ohne Not herabzudrücken" (Ewald). Bumke hat jüngst in einer Diskussion mit Recht ausgeführt: der Standpunkt, es falle nicht ins Gewicht, wenn auch ein symptomatischer Epileptiker bei den jetzigen Richtlinien zur Sterilisierung mit erfaßt und gewissermaßen „pro patria" sterilisiert werde, sei vollkommen falsch; denn unsere Aufgabe sei es, jeden gesunden Erblasser dem Volke zu erhalten!

III. Die symptomatische Epilepsie

Das Interesse an den symptomatischen Epilepsien hat — an dem Umfang des Schrifttums gemessen — etwas nachgelassen. Wie wir schon im Abschnitt II gesehen haben, beschäftigen sich die meisten Arbeiten über symptomatische Epilepsie heute nur mit den Fragen nach dem Zusammenspiel von Anlage und Umwelt; hier ist vor allem noch einmal die Studie A. v. d. Heydts zu erwähnen. Auch die praktischen Gesichtspunkte der Differentialdiagnose werden manchmal schon mehr von solchen grundsätzlichen Erwägungen beherrscht, als unserem augenblicklichen Wissen entspricht und der Exaktheit der klinischen Differential-

diagnose bekömmlich ist. Diese Entwicklung — sie ist es ja wohl auch, die viele Diskussionsredner des Auslandes auf den Plan ruft — ist in der Tat nicht ganz ungefährlich. Die klinische Differentialdiagnose der genuinen Epilepsie bzw. der erblichen Fallsucht ist weitaus schwieriger, als man vielfach noch annimmt. Das Kernstück jeder klinischen Epileptikeruntersuchung ist die anamnestische Durchdringung des Einzelfalles; diese Aufgabe kann der Genealoge, auch mit den „günstigsten" Erblichkeitsziffern, dem exakten Kliniker nicht ersparen. Die Grundlage dieser anamnestischen Arbeit ist das Wissen um alle Arten und Möglichkeiten der symptomatischen Epilepsien. Die Erforschung der symptomatischen Epilepsie mit allen klinischen Methoden dient aber zuletzt nicht nur dem einzelnen Kranken, sondern auch wieder dem Weiterweg der genealogischen Forschung; zunächst allerdings immer wieder dem Einzelfall; es kann nicht oft genug darauf hingewiesen werden, daß viele Epilepsien, die mit jahre- und jahrzehntelangem Verlauf als genuine Formen imponieren, sich doch gelegentlich als symptomatische Epilepsien entpuppen. Ich darf besonders auf den neuen Beitrag von Alfred Melsheimer und die Arbeit von A. E. Walker in diesem Zusammenhang verweisen. Stauder hat vor kurzem darauf hingewiesen, daß gerade Prozesse im Schläfenlappen den Symptomenreichtum der genuinen Epilepsie in vollem Umfange nachahmen können; so können die größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten entstehen. Beinahe noch schwieriger als die Erkennung der langsam wachsenden Tumoren ist nach meinen Erfahrungen die Erkennung der Residualepilepsie mit geringen neurologischen Restsymptomen. Die Forderung mancher Autoren, alle Epileptiker zu enzephalographieren, ist von solchen Erfahrungen aus gut zu verstehen. Daß oft schon die bloße Schädelübersichtsaufnahme die Sachlage entscheidend klärt, hat uns von der Heydt in schönen Bildern am Kongreß in München demonstriert. Man kann heute meines Erachtens wohl zusammenfassen: Ohne Anfertigung guter Schädelröntgenaufnahmen kann ein Epileptiker heute nicht als untersucht gelten. Die Enzephalographie ist in sehr vielen Fällen wünschenswert; ob sie notwendig ist, muß im Einzelfall entschieden werden. Sorgfältige klinische Untersuchung kann sie uns gelegentlich ersparen, wie uns Carl Schneider bei den Residualepilepsien gezeigt hat.

Die Entstehungsbedingungen der traumatischen Epilepsie hat O. Pedersen in einer sorgfältigen Studie (aus der Stertzschen Klinik) untersucht. Zugrunde liegen dieser Arbeit 60 Fälle von Spätepilepsie nach meist schweren traumatischen Schädigungen: 37mal mehr oder minder große Schädeldefekte, 12mal Fremdkörper (Steckschuß, Knochensplitter), in 40 Fällen neurologische Herdsymptome. Nur bei 4 Kranken hat Pedersen eine Belastung mit Epilepsie, bei 2 weiteren mit Alkoholismus gefunden.

Die wesentlichen Schlüsse der Arbeit lassen sich kurz zusammenfassen. Ich darf das Ergebnis voranstellen, das ich für das wichtigste halte: Pedersen hat wohl in allen Fällen und z. T. recht schwere seelische Veränderungen gesehen, immer aber nur solche, die wir auch bei Hirntraumatikern ohne Anfälle finden; also vor allem Tempoverlust, Antriebsstörungen, affektive Veränderungen, Störungen der Aufmerksamkeit, der Konzentrationsfähigkeit und der mnestischen Funktionen. Greifbare echte epileptische Wesensänderungen dagegen hat er in keinem einzigen Falle beobachtet! Das stimmt durchaus mit den Beobachtungen Bumkes überein, dem die Behauptung, daß eine bloße Hirnverletzung auch die typische Wesensänderung der genuinen Epilepsie hervorrufen könne, bisher

nicht gesichert erscheint (4. Auflage des Lehrbuches S. 514). Ich kann das auf Grund eigener Untersuchungen, deren Drucklegung sich in Vorbereitung befindet, nur bestätigen. Wenn symptomatische Epilepsien typische epileptische Wesensänderungen zeigen, handelt es sich niemals um ausschließlich „exogen" verursachte Fälle. Weitere Nachuntersuchungen dieser Frage erscheinen dringend wünschenswert. Ich glaube — ganz im Gegensatz zu Fleck und Villinger —, daß dann die genaue Durchdringung der seelischen Symptomatologie des Einzelfalles in Zukunft weit größere Bedeutung für die Differentialdiagnose der genuinen Epilepsie haben wird als bisher.

Die übrigen Ergebnisse der Arbeit von Pedersen bestätigen weitgehend die Schlüsse von Baumm u. a. Traumatische Epilepsie nach „einfachen" Hirnerschütterungen, unkomplizierten Basis- und Konvexitätsbrüchen gehören sicher zu den größten Seltenheiten. Desto häufiger kommen epileptische Anfälle nach Hirnquetschungen, vor allem aber nach „offenen, direkten Hirntraumen" vor. Ausgedehnte Zerstörungen von Hirngewebe, Narbenbildungen usw. verschlechtern die Prognose. Die Lokalisation des Traumas ist wichtig: die Zentroparietalgegend steht an erster Stelle, Okzipitalhirnverletzungen führen nur selten zu epileptischen Anfällen. Die meisten Fälle erkranken innerhalb des ersten halben Jahres nach der Hirnschädigung an Epilepsie; größere Intervalle sind jedoch keine Seltenheit (bis zu 18 und 23 Jahren nach Pedersen). Die Verschiedenheit der Intervalle ist durch das unterschiedliche Tempo der posttraumatischen Prozesse, vor allem der Spätveränderungen (seröse Meningitis, Abszesse, Zysten usw.) erklärt. Auch der Narbenzug nach Foerster und Penfield ist wichtig. Endlich kann die Krampfneigung der einzelnen Lebensphasen von Carl Schneider, wie ich das selber früher schon nachgewiesen habe, für das Intervall bedeutungsvoll sein. Im übrigen scheinen Fälle mit mehr diffusen Hirnläsionen meist frühzeitig epileptisch zu werden, während sich die mit umschriebenen Herden (Schuß, Stich usw.) oft länger Zeit lassen. Soweit unsere Erfahrungen reichen, meint Pedersen (genealogische Forschungen zur sicheren Klärung fehlten aber noch), könne „die erbliche epileptische Anlage nicht als Voraussetzung für das Auftreten epileptischer Störungen nach Hirnverletzungen gelten". Diese Anlage könne ebenso wie eine erworbene Disposition höchstens als begünstigender Faktor wirken; eine Beeinflussung der Krankheitsbilder hinsichtlich der psychischen Veränderungen und der Art der Anfälle lasse sich nicht feststellen. Die Auswirkungen des Traumas auf das Gehirn allein könnten „bei geeigneter Konstellation" zu epileptischen Erkrankungen führen.

Diese Feststellungen stehen mit den Thesen der Genealogen nicht so sehr in Widerspruch, wie es auf den ersten Augenblick erscheinen mag. Sie beweisen meines Erachtens nur, daß eben das Ausgangsmaterial immer die Ergebnisse bestimmt. Das Ausgangsmaterial Pedersens ist eine Serie von meist sehr schweren Hirnschädigungen; und daß man nicht erst eine besondere „epileptische Anlage" braucht, um solche Hirnschädigungen mit Anfällen zu beantworten, wird von niemand bestritten. Die meisten Fälle von Pedersen würden wohl auch nach der Meinung der Genealogen nahe an jenem Nullpunkt der Variationsreihe (Conrad) stehen, an dem die Umweltfaktoren vorherrschen; daß einzelne Fälle aber schon weiter rechts in diesem Anlage-Kontinuum stehen, beweisen ja gerade die 4 Fälle von Pedersen mit epileptischer Belastung.

In einem Punkte, der allerdings seitab der Kernfragen liegt, hat Pedersen

nicht recht. Er meint, daß Gehirnerschütterungen den Verlauf einer (schon bestehenden) Epilepsie „kaum jemals“ ungünstig beeinflußten. Das ist wohl schon eine gewisse Abschwächung der Formulierungen Reichardts. Aber die Behauptung ist auch in dieser gemilderten Form, wie eigene Untersuchungen zeigen, nicht aufrechtzuerhalten. Es läßt sich zeigen, daß mindestens Tempo und Art des seelischen Verfalles der Epileptiker von zusätzlichen Hirnerschütterungen und Hirnkontusionen (auch im Anfall) entscheidend beeinflußt werden können. Ähnliches gilt auch, zuweilen wenigstens, für Symptomatologie und Häufigkeit der Krampfanfälle.

Gegenüber dieser gründlichen Arbeit von Pedersen treten die übrigen Arbeiten der Berichtszeit über die traumatische Epilepsie an Bedeutung zurück. Die Ausführungen von W. C. Meyer bestätigen manche der früher von Baumm schon getroffenen Feststellungen — etwa daß die Prognose der traumatischen Epilepsie sich mit der Dauer des Intervalles zwischen Trauma und Ausbruch der Epilepsie verschlechtert — bringen aber nichts Neues. Auch auf die Arbeiten von Glaser und Shafer, von Biro, von C. P. Symonds sei nur der Vollständigkeit halber hingewiesen. Als interessant darf noch der kasuistische Beitrag von Stutz (15jähriges Intervall — bei der übrigens erfolglosen Operation nur Duranarbe aufgefunden) hervorgehoben werden. Die Beobachtung von David und Askenazy ist in klinischen Einzelheiten bemerkenswert, bringt aber nichts Neues für die Epilepsiefrage. Ferey hat Jackson-Anfälle auf dem Boden einer chronischen Arachnitis beobachtet und operativ gebessert. Über die Rolle allgemeiner Kreislaufstörungen (gleichzeitige Herzfehler) in der Pathogenese der traumatischen Epilepsie hat M. Nordmann an Hand einiger Fälle auf der Tagung der Kreislaufforscher berichtet. Von den kasuistischen Beiträgen sei noch die Mitteilung von Herbert Evers (seit 30 Jahren eingeheilte Messerspitze im Schädeldach mit Veränderungen an der Dura und Rindenanfällen) hervorgehoben.

Die symptomatische Epilepsie bei Hirngeschwülsten ist wieder mit mehreren Arbeiten vertreten. Grundsätzlich Neues bringen sie nicht. Die Arbeiten von Groff (291 Meningeomkranke, 90 davon Anfälle) und von v. Lehoczky (90 Tumorkranke; 37 davon Anfälle!) enthalten eine Reihe von interessanten Zahlen über die Art der Anfälle bei einzelnen Lokalisationen; wir können darauf im einzelnen nicht eingehen. Nicht ganz gleichgültig ist die Angabe von Groff, daß 13 von 201 Kranken, die vor der Operation keine Anfälle hatten, sie nach der Operation erst bekamen. — Die Arbeit von Anglade und Vidart ist wieder ein Musterbeispiel für die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose ohne Ventrikelfüllung in den Anfangsstadien; jahrelang haben bei diesem Kranken Absenzen, generalisierte Anfälle und psychische Veränderungen bestanden, bevor die ersten Herdsymptome aufgetreten sind. Auf die praktische Bedeutung dieser Fälle habe ich ja schon im letzten Bericht hingewiesen.

Carl F. List, der von 300 Großhirngliomen ausgeht, legt neben der Lokalisation besonderen Wert auf die histologische Struktur der Gliome. Bei langsam und infiltrierend wachsenden Tumoren sollen epileptische Anfälle häufiger sein als bei schnell wachsenden und besser umschriebenen Geschwülsten. Faserreichtum und Verkalkung des Tumors (mit Ausnahme der Ependymome) begünstigen nach Carl F. List das Auftreten epileptischer Anfälle. Die Größe des Glioms, die Entwicklung von Zysten oder meningealen Adhäsionen dagegen soll keinen besonderen Einfluß haben.

Die symptomatische Epilepsie bei Zystizerkosis, über die wir schon in den früheren Referaten berichtet haben, hat wieder eine Reihe von Untersuchern gefunden. Die Arbeit von Dixon und Smithers geht wieder von einem größeren Material (71 Fälle!) aus. Wieder bestätigt sich, daß Hauttests und Komplementreaktionen gegenüber Probeexzision und Röntgennachweis der Verkalkung unzuverlässig sind. Daß mit dem Absterben der Parasiten gelegentlich erhebliche Verschlimmerungen (auch der Anfälle) auftreten, ist bekannt. Dixon und Smithers erörtern die Möglichkeit, daß diesen Verschlechterungen toxische Wirkungen durch die Flüssigkeitszunahmen in den Zysten beim Absterben der Zystizerken zugrunde liegen könnten. Die Arbeiten von Isabella Perry (Tod im Status epilepticus) und von John C. Dick (Tod unter Hirndruckerscheinungen in einer Epileptikeranstalt, Diagnose offenbar erst autoptisch gestellt: 30 Zysten im Hirn!) geben eindrucksvolle Bilder des schweren und wechselvollen Verlaufes dieser Form von symptomatischer Epilepsie. Epileptische Anfälle bei einem oxyurenkranken Schimpansen beschreibt R. Deschiens. Seine Beobachtungen, daß die Anfallsintervalle vielleicht den Entwicklungsstadien der Oxyuren parallel gehen können, verdienen nachgeprüft zu werden.

Mit der sorgsamen Durchuntersuchung der Epileptiker mehren sich die Mitteilungen über die intrazerebralen Verkalkungen im Röntgenbilde. Leo Deutsch hat versucht, die wesentlichen Ursachen solcher Verkalkungen kurz darzustellen. Die Differentialdiagnose wird häufig vom Röntgenfachmann getroffen werden müssen. Auf einen kasuistischen Beitrag von E. Leef kann hier nur kurz verwiesen werden. Auf den schönen Vortrag von v. d. Heydt am letzten Kongreß werden wir in der nächsten Zusammenstellung noch ausführlicher eingehen.

Besonders muß in diesem Zusammenhang aber verwiesen werden auf die Arbeit von E. H. Schiøtz über die mit intrakraniellen Verkalkungen und epileptischen Anfällen verlaufende „Angiomatosis cerebri et regionis trigemini“. Die Naevi vasculosi im Trigeminusbereich sollten bei Epileptikern (und bei Debilen!) immer an diese differentialdiagnostisch so schwierige Erkrankung, die meist schon im ersten Lebensjahr beginnt, denken lassen. Sie ist nicht ganz selten. Schiøtz hat aus der Literatur 86 Fälle (überwiegend Männer) zusammengestellt. Das Syndrom ist gut charakterisiert: Naevus vasculosus des Gesichtes, Angiomatose des Gehirnes (Verkalkungen!), mannigfache neurologische Störungen je nach dem Sitze, epileptische Anfälle, häufige Schwachsinnszustände. Asymmetrien des Schädels, Glaukome, endokrine Störungen können hinzukommen. Wahrscheinlich bestehen gewisse Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit und zur tuberösen Sklerose. Kylin und Kjellin haben einen weiteren Fall dieses Sturge-Weberschen Syndroms mit epileptischen Anfällen publiziert. Epileptische Anfälle bei einem — wohl geburtsgeschädigten — Mädchen mit gleichzeitiger zystischer Degeneration der Netzhaut haben Victoria und Pavia beobachtet.

Mit den „cardiovasalen Epilepsien“ hat sich Rudolf von Hoesslin in einer Arbeit über die Auflösung der Spätepilepsie (die außer bei Abadie praktisch ja schon aufgehört hat zu leben) auseinandergesetzt. Er unterscheidet neben der hypertonischen Form auch eine arteriosklerotische; weiter: epileptische Anfälle bei Überleitungs- und Rhythmusstörungen des Herzens, bei Klappenfehlern und Herzinsuffizienzen. Die „gemeinsame Ursache“ aller dieser bei Gefäß- und Herzerkrankung oder nach Vagusreizungen auftretenden Krampfanfälle sei „die zeitweise beschränkte oder aufgehobene Blutzufuhr zum Gehirn“ (v. Hoesslin)

Auch darin hat v. Hoesslin zweifellos Recht, wenn er die Behauptung Krapfs, der den „Nachweis einer regelmäßig hypertonischen Verursachung der Spätepilepsie für erbracht" hält, bestreitet. Er ist vielleicht, wie v. Hoesslin nachzuweisen versucht, nicht einmal in allen eigenen Beobachtungen von Krapf zwingend erbracht worden.

Im Grunde aber geht der Angriff v. Hoesslins gegen die Krapfschen Thesen fehl. Denn die Meinungsverschiedenheiten zwischen beiden Autoren beruhen nicht auf Unterschieden der Befunde und Tatsachen, sondern auf Unterschieden in der grundsätzlichen klinischen Auffassung und Haltung, oder, wenn ich das so ausdrücken darf, auf dem Gegensatz zwischen älterer und jüngerer klinischer Generation. Krapf steht — das geht aus seiner Monographie über die Seelenstörungen der Blutdruckkranken noch deutlicher hervor als aus seiner Spätepilepsie-Arbeit — durchaus auf dem Boden der Konzeptionen v. Bergmanns; ihm ist der Hypertonus ein Funktionsverhalten, dessen prinzipielle Bedeutung keineswegs durch das Ergebnis einer einmaligen Blutdruckmessung, wie sie landläufig geschieht, bestimmt ist. Es ist also auch gar nicht dringlich (wenngleich es wünschenswert wäre), den Nachweis der Durchströmungs- und Druckschwankungen in jedem Einzelfalle zu führen, wie v. Hoesslin fordert; denn die funktionellen Vorgänge im hypertonischen Kreislauf sind ja durch die Forschungsergebnisse der v. Bergmannschen Schule grundsätzlich bekannt. Es beweist auch gar nichts gegen die Auffassung der „hypertonischen Epilepsie", wenn sich nach jahrelanger Anfallskrankheit dann doch arteriosklerotische Veränderungen bei der Autopsie finden. Denn daß auch die Arteriosklerose, etwa die Koronarsklerose, die Folge funktioneller Gefäßvorgänge sein kann (und nicht die Ursache!), darf heute wohl als gesichert gelten. Ich darf vor allem an die Untersuchungen von Oberndorfer und Neubürger erinnern, auf die ich in den früheren Berichten eingegangen bin.

Vom Standpunkt einer funktionellen Pathologie aus ist die Meinung v. Hoesslins, auf der er seine Beweisführung aufbaut — daß nämlich die bedeutenden Blutdruckerhöhungen ein Symptom der Arteriosklerose seien — ja nicht mehr aufrecht zu erhalten. Und endlich ist v. Hoesslin den Beweis, den er von Krapf verlangt hat, umgekehrt selbst schuldig geblieben. v. Hoesslin meint, daß es sich bei den epileptischen Anfällen bei der Arteriosklerose „in erster Linie um Folgen einer mechanischen Verengerung der zuführenden Gefäße handelt". In diesem Satz offenbart sich am besten der grundlegende Unterschied der Meinungen. Denn wie eine dauernde, langsame und gleichmäßige Veränderung der Gefäße, die ihre Reagibilität herabsetzt, zu so akuten Symptomen wie Anfällen führen soll, ist schwer einzusehen (es sei denn auf dem Umwege über Erweichungen und Blutungen), im Gegensatz zu dem hypertonischen Gefäßverhalten mit seiner Übererregbarkeit und Tendenz zu zeitweisen Angiospasmen.

Trotzdem hat v. Hoesslin zweifellos das Verdienst, unser Gesichtsfeld, das Krapf bis zur einzigen hypertonischen Epilepsie konzentrisch eingeengt hat, wieder zu fruchtbaren Fragestellungen über die kardiovasale Epilepsie erweitert zu haben.

Das übrige Schrifttum über die kardiale Epilepsie ist ziemlich spärlich. Urechia hat insgesamt 3 neue Beobachtungen beigebracht (Aorteninsuffizenz, Mitralinsuffizienz, Myokarditis). Die Beobachtungen dieser Art verdienen Beachtung, zwingend in der Beweisführung erscheinen sie nicht; am ehesten noch

der dritte Fall, bei dem die epileptischen Anfälle mit der Besserung der Myokarditis auch wirklich verschwanden. Eindrucksvoller sind die beiden Beobachtungen von Riser, Planques und Petel, bei denen die epileptischen Anfälle jeweils im Augenblick plötzlicher starker arterieller Blutdrucksenkung aufgetreten sind; dementsprechend haben im zweiten Fall Azetylcholin eine weitere Verschlechterung (Status!), Adrenalin und Ephedrin durch Blutdrucksteigerung eine Besserung der Anfälle bewirkt. Mit den anatomischen Hirnveränderungen epileptischer Arteriosklerotiker hat sich Alfred Gordon in einer leider sehr kurzen Arbeit beschäftigt.

Die ebenso umstrittene Frage der pleuralen Epilepsie ist nicht weitergekommen. Rudolf von Hoesslin hat sich in seiner Spätepilepsiearbeit mit den Problemen der pleuralen Epilepsie an Hand der Literatur eingehend auseinandergesetzt; er meint in Übereinstimmung mit einer großen Zahl älterer Autoren, daß die sog. pleurale Epilepsie bei Eingriffen an Pleura und Lungen entweder hervorgerufen werde durch Luftembolien oder durch Vagusreize (Pulsverlangsamung!), die von der Pleura ausgehen. Daß eine Reihe von letal verlaufenen Fällen der Literatur weder durch Pleurareflexe noch durch Gasembolien zustande gekommen ist, sondern durch anderweitige schwere lokale Erkrankung, hat von Hoesslin selbst hervorgehoben. An der Bedeutung der Luftembolie für die „pleurale Epilepsie" kann man nach den Beobachtungen Sauerbruchs und Brauers wohl nicht zweifeln; sie dürfte wohl die Hauptursache der sog. paralytischen Form der pleuralen Epilepsie sein; daß sie auch immer die Ursache der konvulsivischen Form der pleuralen Epilepsie im engeren Sinne ist, ist bisher keineswegs erwiesen. Die Feststellung, daß eine Pleurareizung allein (also ohne Gasembolie!) zu Krampfanfällen, ja sogar „allein zu zerebralen Herdsymptomen" führen kann, hat sich v. Hoesslin — obwohl er die Bedenken Sauerbruchs in dieser Frage gekannt hat — doch etwas zu leicht gemacht. Bei länger bestehenden zerebralen Herdsymptomen wird man meines Erachtens mindestens mit ischämischen Zelluntergängen im Hirn rechnen müssen; daß pleurale Vagusreflexe auf das Gefäßsystem funktionelle Durchblutungsstörungen der zerebralen Strombahn mit solchen morphologisch faßbaren Folgen hervorrufen könnten, wird man mindestens theoretisch zugeben müssen.

Abgesehen von der minutiösen Literaturkenntnis sind die Ausführungen v. Hoesslins noch besonders wertvoll durch neue Zahlenangaben über die Häufigkeit solcher Zufälle bei Pleuraeingriffen; Alexander hat bei über 20000 Pneumothoraxnachfüllungen nur ganz seltene Zwischenfälle durch Luftembolien, Nicol hat bei etwa 15000 Füllungen nie epileptische Anfälle gesehen. Bei Pneumothoraxanlagen und Nachfüllungen also ist die pleurale Epilepsie ein äußerst seltenes Ereignis. Bei größeren thorakalen Eingriffen dagegen — vor allem Manipulationen im Bereich des Lungenstiels (Sauerbruch) — sind Zwischenfälle, vor allem der Choc pleurale, offenbar viel häufiger: Sauerbruch rechnet bei großen Operationen mit 1—2% derartiger Zufälle. — Daß auch die Erregbarkeit der Kranken bei solchen pleuralen Epilepsien gelegentlich eine gewisse Rolle spielt, glaubt E. Bakar zeigen zu können. Ob es sich bei der Beobachtung von Baonville, Ley und Titeca überhaupt um eine pleurale Epilepsie handelt, wage ich nach dem zur Verfügung stehenden Referat nicht zu entscheiden.

Auf eine Mitteilung von Hendrick über epileptische Anfälle im Verlaufe einer akuten Nephritis kann ich nur kurz verweisen.

Die Rolle des Alkohols für die Auslösung eines epileptischen Anfalles oder gar eines Status epilepticus ist hinreichend bekannt. Immer häufiger wird die Ansicht vertreten, es vermöge der Alkohol solche Wirkungen nur bei entsprechender epileptischer Anlage zu entfalten. Dabei wird freilich oft das Ausmaß der Alkoholschädigungen zu wenig gewürdigt. Es scheint doch nicht ganz selten zu sein, daß das Bindeglied zwischen Alkohol und Krampfanfällen eine Pachymeningitis hämorrhagica interna ist. Solche Fälle würden dann doch erheblich an den Flügel der exogenen Epilepsien hinüberrücken.. Im Einzelfall kann aber doch häufig wenigstens eine gewisse Anlage unterstellt werden. E. Pelaz hat hier eine neue Beobachtung beigebracht. Ein vierjähriger (!) Bub verfällt nach übermäßigem Alkoholgenuß in einen dreitägigen Status epilepticus. Nach dem Befund (blutiger Liquor) hat er wohl, wie Pelaz annimmt, eine subarachnoideale Blutung erlitten. Aber der Bub ist schon vorher Nachtwandler gewesen, zwei Brüder sind Bettnässer, der Vater ist Trinker, und der Bub selbst ist nach den Rorschachergebnissen epilepsieverdächtig.

Die Zusammenhänge zwischen Vergiftungen und Krampfanfällen sind in der Berichtszeit in einer Reihe von Arbeiten diskutiert worden. Einige wichtigere Arbeiten sollen hier herausgegriffen werden. De Morsier und I. Steinmann berichten über Epilepsie infolge von Brom-Methylvergiftungen. Zwei Arbeiter aus der gleichen Fabrik erkranken mit Allgemeinsymptomen, die subjektiv bald einem trunkenheitsähnlichen Zustande Platz machen. Die Kranken können sich kaum mehr aufrecht halten, sie stürzen zu Boden, ohne das Bewußtsein zu verlieren. Der eine Kranke erholt sich wieder, der andere magert ab, wird impotent, wirkt epileptisch dement, hat im Enzephalogramm eine Atrophie beider Hemisphären. De Morsier und I. Steinmann meinen, daß die Störungen auf kleine Blutungen und Nekrosen in der Rinde und im Pallidum zurückgehen.

Herman Stefan hat über epileptische Anfälle bei einem Manne mit Bleivergiftung berichtet, der viele Jahrzehnte in einer Akkumulatorenfabrik gearbeitet hat. Die Anfälle beginnen mit 35 Jahren, treten nur selten auf, der Kranke bleibt bis zum 64. Lebensjahr arbeitsfähig. Ganglienzellveränderungen und endarteriitische Veränderungen der kleinen Rindengefäße sind wohl meist die morphologischen Grundlagen.

Daß epileptische Anfälle bei akuten und chronischen Schlafmittelvergiftungen und in der Entziehung nicht ganz selten sind, ist allgemein bekannt. Meerloo meint, daß sie bei Phanodormentziehungen am häufigsten seien. Aus theoretischen Erwägungen, die hier im einzelnen nicht gebracht werden können, folgert er, daß solche Entziehungskrämpfe bei kortikal angreifenden Giften seltener sein müßten als bei Hirnstammitteln. In diesem Zusammenhang darf ich besonders auf die Fälle 9—11 der Phanodormkasuistik in der Monographie von Pohlisch und Panse verweisen. Die Kranke G. Sch. (Fall 10) hat bei zwei Phandormentziehungen jeweils am 2. Entziehungstage einen epileptischen Anfall.

Besonders interessant und wichtig sind die neuen Studien über die Krämpfe in der Äthernarkose von Woolmer und Taylor. Meist handelt es sich bei dieser seltenen Komplikation um fiebernde Jugendliche mit septischen Zuständen. Die Anfälle beginnen mit Zuckungen in den Augen, breiten sich über die Gesichtsmuskulatur und dann über den ganzen Körper aus. In vielen Fällen führen die Anfälle zu Atemlähmung und Herzstillstand (50% Mortalität!) Diese Anfälle treten im Gegensatz zu den Krämpfen im Einleitungsstadium, die mit Vertiefung

der Narkose verschwinden, erst im Toleranzstadium auf. Der Äther selbst ist wohl nicht die alleinige Ursache, wenn es nicht gerade durch Ätherverunreinigungen zur Bildung von Azetaldehyd und Peroxyden kommt. Denn ähnliche Erscheinungen sind auch bei Chloroformnarkosen beobachtet worden, und zwar bei hohen Außentemperaturen. Woolmer und Taylor bringen die Ätherkrämpfe so in Beziehung zum Symptomenbild des Hitzschlages, der ja auch mit Krampfanfällen einhergehen kann. Die Temperaturregulierung des Organismus ist in der Äthernarkose gestört; in den meisten Fällen ist die Außentemperatur ungewöhnlich hoch (Operationssaal), alle 4 eigenen Beobachtungen der Verfasser haben sich zudem im Sommer ereignet. Das Atropin der Narkosevorbereitung führt durch Unterdrückung der Schweißabsonderung zu weiterer Hitzestauung. Daraus ergeben sich auch selbstverständlich die therapeutischen Richtlinien.

Einen Fall von Kohlenoxydvergiftung mit symptomatischer Epilepsie und Symptomen der Parietookzipitalgegend hat Scheller in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie demonstriert. Er bietet eine Reihe von bemerkenswerten Einzelheiten, auf die hier nur verwiesen werden kann.

Eine Reihe von selteneren Formen der symptomatischen Epilepsie sei der Vollständigkeit halber hier noch aufgeführt. Erik Linde hat eine symptomatische Epilepsie nach postvakzinaler Enzephalitis (Intervall 2 Jahre) beschrieben. Gelbard hat epileptische Anfälle bei Chorea, und zwar bei je einem Fall von Sydenhamscher Chorea und Chorea gravidarum beobachtet (bisher so gut wie unbekannt!). Daß epileptische Anfälle auch einmal bei der familiären Kleinhirndegeneration (Syndrom von Marie, Foix und Alajouanine) vorkommen können, hat jüngst Frederick T. Thorpe beschrieben. Häufiger sind schon die epileptischen Anfälle der malariabehandelten Paralytiker, denen Alexander und Titeca nachgegangen sind; daß meningeale Veränderungen oder Narbenzustände die Ursache dieser epileptischen Anfälle sind, wie Alexander und Titeca meinen, ist recht unwahrscheinlich. Gelegentlich spielen nach meinen Beobachtungen sicher flottgewordene Hypertensionszustände dabei eine gewisse Rolle. Und im Ganzen scheinen die epileptischen Anfälle nach der Paralysebehandlung doch eher selten zu sein, jedenfalls im Vergleich zu den Kraepelinschen Ziffern über die frühere Häufigkeit epileptischer Anfälle bei der Paralyse überhaupt.

Sehr lesenswert ist schließlich die ausführliche Arbeit von Stefan Jellinek über die Epilepsie bei elektrischen Körpertraumen. Wie anatomische Befunde zeigen, muß das elektische Trauma durchaus nicht den Kopf selbst treffen. Auch bei peripher angreifenden elektrischen Traumen könnten — selten genug — epileptische Anfälle auftreten. Hirnödem und Liquordrucksteigerungen finde man regelmäßig. Aber mit einer gesteigerten Krampfbereitschaft bei manchen Fällen scheint auch Jellinek selbst zu rechnen. Die ausgezeichnete Kasuistik, die Abgrenzung gegenüber der genuinen Epilepsie und gegenüber traumatischen Zuständen (durch Sturz während des elektrischen Traumas) müssen im Original eingesehen werden.

Besondere Aufmerksamkeit verdient endlich noch die Arbeit von John E. Scarff. Er hat bei 3 Kranken mit halbseitig betonten Anfällen die motorische Rinde freigelegt; dabei fand sich in allen Fällen in der Medianlinie eine Pacchionische Granulation mit offenbar gestauter Vene. Die Faradisation dieses Gebietes löste generalisierte Anfälle aus, während sie in den Einzelfeldern der motorischen Region selbst nur zu den üblichen lokalen Muskelzuckungen führte. Auffälliger-

weise hatten 2 von den Kranken Scarffs leichte Wachstumsstörungen in den Gliedern, in denen auch die Krämpfe begannen. Die operative Lösung der Pacchionischen Granulation brachte eine anhaltende Besserung (Beobachtungszeit allerdings noch kurz). Die Arbeit verdient meines Erachtens eine sorgsame Nachprüfung. Lassen sich die Befunde Scarffs bestätigen, so können manche Epilepsieformen, deren Beurteilung uns heute so viel Kopfzerbrechen macht, eine neue Aufklärung erfahren.

Auf die Arbeit Ferdinand Blobners über ein heredodegeneratives Syndrom (Pigmentstreifenerkrankung und Pseudoxanthoma elasticum) bei zwei epileptischen Brüdern — die Arbeit könnte ebensogut im Abschnitt II erörtert werden — kann ich nur anhangsweise kurz verweisen.

IV. Zur Klinik der genuinen Epilepsie

In diesem Abschnitt sind wieder Arbeiten zusammengefaßt, die — unter sich oft nur in loser Verbindung stehend — vorwiegend von der Symptomatologie und den Verlaufseigentümlichkeiten der Epilepsie handeln.

Die Arbeiten der Berichtszeit zur Symptomatologie der epileptischen Äquivalente und Ausnahmezustände bringen wenig Neues. Béhague meint jetzt, daß das Auftreten von Bluttränen bei dem Schädeltraumatiker, über den Bolotte und Fribourg-Blanc früher berichtet haben, als epileptisches Äquivalent aufzufassen sei; die Bluttränen treten meist zusammen mit Schwindel und Bewußtseinsverlust auf und werden von Schläfrigkeit und Erschöpfung gefolgt. Lachanfälle als epileptisches Äquivalent hat jüngst Otto Rogal beschrieben. Ob die raptus-melancholicus-ähnlichen Zustände mit Selbstverstümmelungstrieb bei einem Kranken di Mauros überhaupt als epileptische Äquivalente aufgefaßt werden dürfen, erscheint mir sehr zweifelhaft. Überzeugender klingt die Mitteilung von Mignardot, Ramée und Aubry über ähnliche Beobachtungen von periodisch auftretenden, mit photographischer Treue ablaufenden imperativen Selbstmordimpulsen bei einem Epileptiker; die Arbeit klingt in die alte Frage aus, ob die Bewußtseinsstörung und Amnesie immer vorhanden sein müsse und beweisend sei für die epileptische Natur solcher Störungen. In dem Falle von Mignardot, Ramée und Aubry scheinen sie nicht vorhanden gewesen zu sein. Mir scheint die andere Frage, auf die ich schon andernorts hingewiesen habe, viel wichtiger zu sein: ob sich die Bewußtseinsstörung leichten Grades dann immer nachweisen läßt? Luisa Levi stellt eine Psychose bei einer Epileptikerin dar, die 2 Jahre gedauert hat und für diesen ganzen Zeitraum eine vollkommene Amnesie hinterlassen haben soll. Über Exhibitionismus in epileptischen Dämmerzuständen berichten Marchand, Golse und Delmond an Hand eines Falles, der eine Reihe von bemerkenswerten Einzelheiten auch sonst bietet. Daß auch die in der Aura auftretenden „Emotionen“ sich gelegentlich als Äquivalente selbständig machen (und dann vielfach verkannt werden), versucht Rood zu zeigen.

Eine japanische Arbeit von Kanakara bringt statistische Angaben über 180 Epileptiker. Da mir die Arbeit im Original nicht zugänglich ist, kann ich zu den teilweise erstaunlichen Ziffern (z. B. nur 30% genuine Epilepsie) leider nicht näher Stellung nehmen.

Anfälle von Pavor nocturnus (stereotype Trauminhalte!) mit anschließenden Fuguezuständen im Nacht- wie im Tagschlaf hat Pietro Serra als Äquivalente bei einem Epileptiker beschrieben.

Daß vergessene oder nicht mehr klar reproduzierbare frühere Erlebnisse oft in der Ausgestaltung der Aura wieder auftauchen, ist seit langem bekannt; meist handelt es sich dabei um das Erlebnis des Traumas (bei symptomatischer Epilepsie) oder um die räumliche Situation zur Zeit des ersten Anfalles. Daß Ähnliches auch im epileptischen Dämmerzustand geschehen kann, zeigen Engerth und Palisa an 3 Fällen. Die „unbewußt gewordenen" Erlebnisse des Unfalles tauchen, teilweise in kosmisch-religiöser Verbrämung, plötzlich als Inhalte des Dämmerzustandes auf, während sich die Kranken im Intervall kaum oder gar nicht an die Traumen erinnern können. Die Arbeit ist durchsetzt mit hypothetischen Parallelen zu Freudschen Traummechanismen, um endlich unpsychologisch mit einer Läsion der hinteren Zentralwindung und der angrenzenden Parietalgebiete als den Repräsentanten des Körperschemas (wenigstens in einem Falle) zu liebäugeln. K. H. Stauder hat in der schon in Abschnitt III kurz erwähnten Arbeit ausführlicher die Schläfenlappensymptome der genuinen Epileptiker untersucht. Sie finden sich fast nur bei den Fällen, die auch anatomisch nachweisbare Ammonshornveränderung haben. Ob die klinischen Schläfenlappensymptome aber nur auf gefäßabhängige Störungen zurückgehen, muß man vorerst offen lassen. Wahrscheinlich spielen Rindenprellungsherde durch Stürze in den Anfällen eine große Rolle, um so mehr, als diese Kontusionsherde nach H. Spatz ja im Schläfenlappen einen Prädilektionsort besitzen.

Gens hat sich an der Psychopathologie der epileptischen Demenz versucht; ohne die Ganzheit des Begriffes aus dem Auge zu verlieren, meint er, eine primäre Erschwerung der Auffassung, die mangelnde Präzision der Begriffsbildung, eine „sprachliche Insuffizienz" ohne eigentliche Aphasie u. a. herausarbeiten zu können. Leider gehen Wesensänderung und Demenz, die wir mit Bumke getrennt wissen wollen (Abschnitt I), in diesem Versuch von Gens kunterbunt durcheinander. Eine ausführliche Studie von Salmanson und Skornjakowa ist von Adam schon ausführlich wiedergegeben worden, daß ich darauf verweisen darf. Daß die Epileptiker im Rorschachversuch keine einheitlichen Reaktionsweisen zeigen sollen, behauptet A. Guirdham. Aber er hat, wie ich an einem viel größeren Material zeigen kann, damit nicht Recht.

Williams und Mendenhall zeigen in hübschen Untersuchungen, daß die Epileptiker (100 weibliche Kranke) weitaus weniger suggestibel sind als gesunde Versuchspersonen. Eugene Pumpian-Mindlin hat an der Züricher Klinik Bestimmungen der bewußten Zeitschätzung bei Normalen und dementen Epileptikern (insgesamt 160 Versuchspersonen) vorgenommen. Die zahlreichen Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. Wir greifen nur einige Ergebnisse heraus, die uns wichtig erscheinen: die meisten Epileptiker unterschätzen die einzelnen Zeiten, wenn sie nicht abgelenkt werden. Werden sie abgelenkt, so kommen Überschätzungen zustande. Auf die gefundenen Unterschiede der Geschlechter hinsichtlich des Ablenkungsfaktors können wir hier nicht eingehen. Die Zahlen sind instruktiv durch den normalen Vergleichshintergrund.

Gruhle hat sich vor kurzem in einer leider skizzenhaften Arbeit mit dem Wahn der Epileptiker beschäftigt. Er hat mit Recht endlich einmal — gemeint ist immer der „echte primäre, unableitbare Wahn" (Gruhle) — den Wahn im epileptischen Ausnahmezustand von dem Wahn der epileptischen Dauerpsychosen geschieden. Freilich ist die Sachlage dadurch noch kompliziert, daß das, was Gruhle an solchen Ausnahmezuständen bringt, hinter denen er „toxische Zu-

stände“ vermutet, keineswegs einheitlich aussieht; in einem Fall handelt es sich um einen Zustand „schwer beschreibbarer ratloser Unruhe“, in einem anderen Fall um einen mit dem Worte „Entgeisterung“ gut gekennzeichneten Dreitagezustand, in einem dritten um einen „steifen Stupor von 6 Tagen“, in einem vierten um ein Delirium-tremens-ähnliches Bild. Dauerpsychosen haben 8 von den 92 Kranken Gruhles; nur einer davon ist ein Fall im Sinne von Giese und Vorkastner: die Psychose geht voraus, die Epilepsie folgt in Abstand; bei den übrigen 7 ist das epileptische Leiden zuerst ausgebrochen. Die Wahngehalte sind nach Gruhle meist dürftig im Sinne wenig differenzierter Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen. „Kennzeichnende Inhaltlichkeiten“ sind nie festzustellen. Auch Beziehungen zwischen „der Art oder der Herrschaft des Wahns“ und der allgemeinen epileptischen Charakterveränderung sind nach Gruhle nicht aufzufinden. Von schizophrenen Wahngebilden lassen sich diese epileptischen Wahngebilde nicht unterscheiden. Gruhle hält es für „ganz ausgeschlossen“, daß „diese Wahngebilde Reaktionen epileptischer Grundveränderung auf die Umgebung“ sind, wie Ewald und Hans Strauss meinen. Gruhle denkt auch nicht an eine Kombination zweier Leiden. Nach ihm sind vielmehr „die wahnhaften oder sonstigen, oft ganz schizophren aussehenden Psychosen symptomatische Schizophrenien. Es liegt also nur ein Grundleiden vor: eine toxisch endogene Epilepsie“.

Damit sind wir wieder bei der vielerörterten Frage des Zusammenhanges zwischen Epilepsie und Schizophrenie, auf die ich auch in den früheren Berichten schon eingegangen bin. Gruhle hat in der eben erwähnten Arbeit die wichtigsten grundsätzlichen Meinungen zu dieser Frage und ihre Hauptvertreter schon referiert. Eine wirkliche Kombination von beiden Krankheiten wird immer seltener angenommen. Die epileptischen Anfälle bei Schizophrenie faßt Aronson heute wieder als eine Folge von Hirnschwellungszuständen auf, während Vitello in ihnen „autotoxische Episoden“ infolge einer Wasserretention — entsprechend den modernen pathogenetischen Anfallsauffassungen — sehen will.

Auf die Bedeutung der Bulbocapninversuche für die Frage Epilepsie-Schizophrenie darf ich auch diesmal wieder verweisen.

Die Beziehungen zwischen Epilepsie und manisch-depressiven Psychosen behandeln in der Berichtszeit nur drei russische Arbeiten. Soviel ich aus den Referaten ersehen kann, hat Bondarew jetzt u. a. die Untersuchungsergebnisse Vollands bestätigt, daß nämlich die Epilepsie bei Thymopathen nicht zur typischen Demenz führt. Nach ihm sollen Thymopathen wohl epileptische Kinder haben können, aber Epileptiker nicht umgekehrt manisch-depressive Kinder. Das ist nicht so erstaunlich. Wir wissen ja, daß Manisch-Depressive nicht ganz selten schizophrene Kinder haben, während umgekehrt schizophrene Eltern so gut wie niemals thymopathische Kinder haben sollen.

Auch Bleksandrow hat zu zeigen versucht, daß umgekehrt die Zyklothymie bei Menschen „mit epileptischem Charakter“ anders verläuft. Aber Stumpfl meint in seinem Referat, es handle sich bei den Fällen von Bleksandrow gar nicht um echte Zyklothymien, sondern „eindeutig“ um Verstimmungszustände epileptoider Psychopathen. Endlich hat Sliwko in einem kasuistischen Beitrag den pathologischen Einfluß der thymopathischen Konstitution auf den epileptischen Prozeß (manisch gefärbte Äquivalente) darzustellen versucht. Über eine größere Zahl von epileptischen Verläufen mit „heterotypischem“ (schizothymen

und zyklothymen) Hintergrunde berichtet auch die Arbeit von Polinkowsky mit strukturanalytischen Gesichtspunkten.

Daß Epileptiker nur äußerst selten eine Paralyse bekommen, darauf haben wir schon früher (Fortschr. Neur. 6, 435 (1934)) hingewiesen. Inzwischen hat Paul Matzdorff wieder eine Beobachtung über das Auftreten einer Paralyse bei einem Epileptiker — von anderer Seite zunächst als Anfallsparalyse verkannt — berichtet. M. Sciuti hat sich ausführlich mit den epileptischen Anfällen der Paralytiker auseinandergesetzt. Nach seinen Erfahrungen sind sie nach der Malariabehandlung sehr selten; gelegentlich scheinen sie während der Chininbehandlung erst aufzutreten; das ist umso verwunderlicher, als epileptische Anfälle bei spontaner Malaria nicht ganz selten sind, aber gut auf Chinin ansprechen. — Epileptische Anfälle bei Paralytikern, die schon vor der Fieberkur bestehen, werden durch die Malariakur selten entscheidend gebessert.

Die Beziehungen der Epilepsie zur Eklampsie sind in den letzten beiden Jahren kaum diskutiert worden. Nur Viana hat eine schöne Einzelbeobachtung zu dieser Frage beigebracht. Dagegen hat Hans Curschmann einen prägnanten Aufsatz über die selteneren Krampfzustände in der Schwangerschaft geschrieben, die wegen ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung besondere Beachtung verdienen; vor allem die Schwangerschaftstetanie, die in schweren Fällen sogar Unterbrechungen notwendig machen kann; die Chorea gravidarum, die durch Erschöpfung lebensgefährlich werden kann; Jacksonanfälle auf Grund von Rindenläsionen, die unter der Wirkung von krampffördernden Schwangerschaftstoxinen erst mobilisiert werden; und die sehr seltenen, quälenden „peripheren" Muskelkrämpfe; Curschmann hat sie vor allem bei einer Frau während dreier Schwangerschaften gesehen, die früher eine Pachymeningitis haemorrhagica spinalis durchgemacht hatte; da die Muskelkrämpfe mit der Entbindung jeweils aufgehört haben, nimmt Curschmann auch hier die Mitwirkung von Schwangerschaftstoxinen an. Fälle, in denen die Schwangerschaft eine Epilepsie auslöst, sind nach Curschmann selten; immerhin gibt es einige Beobachtungen, daß epileptische Anfälle nur jeweils in den Schwangerschaften auftreten.

Von den epileptoiden Persönlichkeiten ist in den letzten Jahren wieder mancherlei behauptet worden. So hat R. Persch versucht, Beziehungen zwischen den Epileptoiden und manchen Formen triebhafter „Pyromanie" herzustellen, die er ebenso wie den triebhaften Selbstmord und Mord in den Kreis der anfallsartigen Erkrankungen im Sinne von Kleist und Gerum aufgehen lassen will. Die Arbeit von R. Persch offenbart meines Erachtens aber nur die ganze Fragwürdigkeit des bisherigen Epileptoidbegriffes. Ich jedenfalls vermag weder in den Krankengeschichten dieser Arbeit noch in manchen Stammbäumen der Brandstifter von R. Persch greifbar Epilepsieverwandtes zu finden — und halte auch die forensische Würdigung für durchaus angreifbar. Meines Erachtens darf man die erbbiologischen Sippenverhältnisse bei der strafrechtlichen Beurteilung solcher Fälle nicht allzusehr in den Vordergrund stellen, wenn man — bei der Häufung von Abartigen im Konnubialkreis (Conrad) der Kriminellen — nicht dahin gelangen will, den meisten Kriminellen den Schutz des § 51 in irgendeiner Form zuzubilligen.

Daß man gerade viele der Dranghandlungen und Drangentladungen auch von der Triebseite her auflösen muß — etwa im Sinne von Eugen Kahns Analyse des Psychopathiebegriffes —, darin ist Persch grundsätzlich zuzustimmen. Häufig

handelt es sich aber, wie Bostroem für die „Poriomanie“ ausgeführt hat, gar nicht um echten Drang, sondern um psychopathische Haltlosigkeit und hysterische Mechanismen, für die die Krankengeschichten Perschs eine Fülle von (z. T. vernachlässigten) Einzelheiten enthalten. Mir scheint, daß die Verstimmungen und Triebhandlungen der Pubertät allzu leicht mit wirklichen Drangentladungen und Explosivhandlungen von Epilepsieverwandten verwechselt werden — auch bei den Fällen von Persch handelt es sich um 2 Jugendliche. Endlich sind die Schlußfolgerungen Perschs meines Erachtens nicht erlaubt, wenn er nämlich das „pyromanische Syndrom“ zusammen mit anderen „Trieberscheinungen“ als ein Hirnstammsyndrom bezeichnet und mit Dämmerzustand, Schlafsucht und Delir verschwägern will. Ebensowenig kommt dem Exhibitionismus eine Beziehung zum epileptischen Formenkreis zu — wenngleich manche Umdämmerte auch exhibitionieren.

Selbstverständlich kann ich zu meinem Heu Stroh sagen; aber ich erleichtere damit kaum die Verständigung. Persch kann das alles natürlich epileptoid nennen — aber sein Epileptoid hat fast keinerlei Beziehungen zum epileptischen Formenkreis mehr.

Daß beinahe jeder Autor — neuerdings auch die Genealogen — die „Epileptoiden“ in immer neuer und veränderter Garderobe vorführt, das macht den ganzen Epileptoidbegriff fragwürdig. Bumke hat heute — genau wie vor Jahren bei der Überspitzung des Schizoidbegriffes — davor gewarnt, „wahllos alles, was sich im Umkreis von Epileptikern findet, nun geradlinig in diesen Kreis selber zu beziehen“; „es könnte ja auch hier verschiedene Konstitutionen geben — ja hinsichtlich der Reizbarkeit bin ich allmählich im Zweifel, ob sie, wenigstens in einer bestimmten (schwachsinnigen) Ausdrucksform, überhaupt noch zu irgendeiner Konstitution, ob sie nicht vielmehr zur Residual- als zur genuinen Epilepsie gehört“ (Bumke). Man müsse vorsichtig sein, weil der Epileptoide von heute ganz anders aussehe als manche, „die man uns früher unter diesem Namen vorgestellt hat“. „Früher hat man gewisse erregbare, explosible, . . . haltlose, brutale, rücksichtslose und unerziehbare Menschen Epileptoide genannt. Jetzt werden damit treuherzige, gutmütige, ein wenig schwerfällige und schwunglose Leute gemeint“ (Bumke). Die Mehrzahl der Fälle von Poriomanie hat nach Bumke mit der Epilepsie nichts zu tun; namentlich das Davonlaufen der Kinder besitze engere Beziehungen zur Psychopathie und Imbezillität. Auch daß ein dipsomaner Anfall, der sich nicht selten mit anderen Äußerungen der epileptischen Bewußtseinstrübung (brutale, sexuelle Straftaten, Brandlegung usw.) verbindet, „Ausfluß der epileptischen Gehirnanlage sein kann, erscheint mir nach eigenen Erfahrungen unzweifelhaft. Fraglich ist nur, ob diese Fälle nicht sehr selten sind“ und ob die, die Gaupp zu seiner Auffassung geführt haben, nicht zum großen Teil erregbare hysterische Psychopathen oder Manisch-Depressive gewesen sind (Bumke). Auch Bostroem behandelt die Einordnung der Dipsomanen in den epileptischen Kreis mit großer Vorsicht. Conrad hat in seinen letzten Arbeiten mit Recht ausgeführt, daß die Häufung von körperlich Mißgebildeten und Minderwertigkeiten in den epileptischen Sippen nicht allein ein Problem des Konstitutionskreises sei, sondern ebenso in den Gesetzmäßigkeiten des Konnubialkreises verankert sei. Ich glaube, man kann diesen Gedanken auch für die epileptoiden Charaktere und Temperamente fruchtbar machen. Es ist doch recht wahrscheinlich, daß die undifferenzierten und schwunglosen Epileptoiden sich aus der

großen Spielbreite der Temperamente wieder vielfach die wählen, die ihnen selbst am nächsten stehen. Ich darf bei der Besprechung dieser Probleme auch noch einmal ganz besonders auf die Forschungsergebnisse von Mauz verweisen, auf die wir schon im Abschnitt II eingegangen sind.

Auf eine Reihe von weiteren russischen Arbeiten von Pilipenko, Misruchin, Sawiljansky und Misruchin, die ich nur im Referat einsehen kann, darf ich ebenfalls verweisen. Vor allem die Fragestellung von Misruchin nach dem Ablauf von Intoxikationen und nach der symptomatischen Gestaltung von Intoxikationspsychosen bei Epileptoiden erscheint überaus fruchtbar und einer experimentellen Nachprüfung wert. Sie hat zweifellos auch wesentliches forensisches Interesse.

Den Eigengesetzlichkeiten epileptischer Krankheitsverläufe ist dankenswerterweise Hans W. Gruhle wieder nachgegangen. Leider hat er die Ergebnisse Carl Schneiders über die iktophilen und iktophoben Lebensphasen an dem Epileptikermaterial der Anstalt Weissenau ebensowenig bestätigt gefunden wie F. Braun am Züricher Krankengut. Allerdings ist dieses Material verhältnismäßig klein und umfaßt ausschließlich schwere Fälle. Auch die Durcharbeitung dieses Beobachtungsgutes von anderen Gesichtspunkten aus hat Gruhle keine sicheren Regeln erkennen lassen. Nach seiner Meinung laufen die Anfälle bei jedem einzelnen Epileptiker „nach einer individuellen eigengesetzlichen Regel“ ab, die wohl, besonders im Beginn, durch intensive Medikation abgeändert werden könne, „sich aber schließlich auch mit den Arzneimitteln abfinde und ihren eigenen Gang unbetroffen weitergehe“. „Die Lebensjahre ändern daran nichts, nur daß mit der Altersrückbildung die Häufigkeit der Anfälle nachläßt“ (Gruhle). Auch der Einfluß der Jahreszeit — vielleicht stecken ganz andere Faktoren hinter ihr, meint Gruhle — auf die Häufigkeit epileptischer Anfälle sei immer noch recht ungewiß. Früher hat Gruhle auf Grund verschiedenen Materials bekanntlich zwei Kurven errechnet; die erste Kurve gipfelte zweimal, im März-April, und im August, die zweite im Mai-Juni. Diesmal hat Gruhle einen neuen Weg gewählt; er hat bei jedem einzelnen Kranken die Zahl der Anfälle in allen Januaren, allen Februaren usw. addiert und bei jedem einzelnen die drei anfallsreichsten und drei anfallsärmsten Monate festgestellt. Aber kein Monat hat sich „als deutlich anfallsreich“ erwiesen. Der Dezember ist oft anfallsarm. Vielleicht kann man bei den Frauen, die „tellurischen Einflüssen“ ja leichter unterliegen sollen, von einer gewissen Tendenz zur Anfallsvermehrung im Sommer, zur Anfallsverminderung im Winter sprechen. Aber das ist auch schon alles. Auf die Einzelheiten der sorgsamen Untersuchungen Gruhles, die zugleich die grundsätzlichen Schwierigkeiten solchen Bemühens zeigen, muß ich verweisen. Die alte Erfahrung, daß man schweren alten Anfallskranken therapeutisch kaum viel helfen kann, vor allem nicht mit Luminal, hat Gruhle mit vernichtenden Zahlen erneut belegt.

Eine umfangreichere Studie zum Problem der atmosphärischen Abhängigkeit der Anfälle hat Julian Dretler geliefert. Er geht von 28000 Anfällen und etwa 250 Status-Zuständen aus. Am offenkundigsten ist nach ihm die Parallelität zwischen Anfallszahl und den „eigentlichen Wetterveränderungen“. Es gebe jedoch keinen einheitlichen Wettertypus, der mit der Anfallshäufung zusammenfalle. Es scheine vielmehr, daß plötzliche Übergänge von einer „Front“ in eine andere mit der Anfallshäufung zeitlich zusammenfielen. Nachuntersuchungen in anderen Gegenden seien zu dieser Frage aber notwendig. Die Status epileptici stehen nach

Dretler in Südwestpolen jedenfalls nicht nur mit Kaltfronteinbrüchen, wie etwa in Bayern, in Zusammenhang. Wer diese Mittlerfunktion zur Atmoshpäre ausübt, ist im einzelnen noch nicht sicher — „das vegetative System im weitesten Sinne", meinen Dretler und Verrienti, während Frisch vielmehr an das Vasomotorium zu denken scheint.

Die beiden anderen „meteorologischen" Arbeiten gehen von weitaus kleinerem Material aus. Kaczanowski hat 100 Anfälle bei 39 Kranken studiert. Zusammenhänge zwischen Wetterfrontveränderungen (vor allem bei Durchzug von Warmfronten) und Auftreten der Anfälle erscheinen ihm ebenso wahrscheinlich wie Beziehungen der Anfälle zum ersten Mondviertel und zum Vollmond. Auch Giovanni Verrienti schreibt dem zunehmenden Mond höhere Anfallszahlen zu. Regelmäßige Beziehungen zwischen Anfallstermin und atmosphärischen Druckschwankungen (sowie anderen meteorologischen Faktoren) hat er aber nicht festlegen können.

Mit den Gehör- und Vestibularisstörungen der Epileptiker beschäftigen sich in der Berichtszeit wieder 2 Arbeiten. Silvagni findet bei vielen Epileptikern Gehörsbeeinträchtigungen für die mittleren und hohen Töne, die er in den Nervenstamm und die bulbären Zentren lokalisiert und durch Folgen der vasomotorischen Störungen zu erklären versucht. Blonder hat ebenfalls eine Reihe von Veränderungen, wie periphere Hörstörungen und Übererregbarkeitsvorgänge des Labyrinths festgestellt, aber keine regelmäßigen Beziehungen zu bestimmten Epilepsieformen gefunden.

Ettore Rieti hat sich ausführlich mit den Reaktionszeiten der Epileptiker bei Oberflächensensibilitätsprüfungen beschäftigt. Die vorhandenen Unregelmäßigkeiten und Latenzzeiten bezieht er nicht auf organische Sensibilitätsstörungen, sondern auf die mangelnde Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit der Kranken. Ich kann Rieti darin nur völlig beistimmen; ich habe mich früher ausführlich um die Sensibilität der Epileptiker bemüht, nie aber organische Störungen (außer natürlich bei symptomatischen Epilepsien) wie Muskens gefunden; Fehlleistungen bei derartigen Prüfungen habe ich immer nur bei schwer wesensveränderten Kranken oder in Zuständen veränderten Bewußtseins feststellen können. Porter hat kürzlich gezeigt, daß der galvanische Hautwiderstand beim Epileptiker durchschnittlich höher liegt als beim Gesunden, im Anfall aber absinkt.

Die Bedeutung des Grundgelenkreflexes in der Differentialdiagnose des epileptischen Anfalles haben C. Mayer und Georg Stiefler schon frühzeitig erkannt. Zahlreiche Autoren haben seitdem bestätigt, daß „das Fehlen des Grundgelenkreflexes zum Bild des vollentwickelten epileptischen Anfalls gehört". Stiefler hat am Neurologenkongreß in London seine Erfahrungen noch einmal zusammengefaßt. Der Grundgelenkreflex fehlt nicht nur im postparoxysmalen Koma, sondern häufig auch noch in den Schlafzuständen nach den Anfällen. Das ist wichtig, weil der Grundgelenkreflex im physiologischen Schlaf, im enzephalitischen und narkoleptischen Schlaf auslösbar bleibt.

Im postparoxysmalen Koma kehren nach Stiefler zuerst die Sehnenreflexe, dann die Hautreflexe wieder, beide aber früher als der Grundgelenkreflex. Auch der Lichtreflex der Pupille erreicht viel früher wieder seine „normale Ausgiebigkeit und Promptheit als der Grundgelenkreflex". Auch der positive Babinski — nach Stiefler in 52% der Fälle, nach de Crinis in 86% — ist ungleich kürzer

nachzuweisen als das Fehlen oder die Abschwächung des Grundgelenkreflexes. Ich kann das auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen nur bestätigen. Nicht bestätigen kann ich dagegen bisher nach meinen Erfahrungen das von Stiefler angegebene — und von Goldstein bestätigte — Fehlen des Grundgelenkreflexes auch in epileptischen Erregungs- und Verwirrtheitszuständen. Fehlt der Grundgelenkreflex aber wirklich im epileptischen Ausnahmezustand, so darf man ihn nach den ganzen anderen Erfahrungen wahrscheinlich auch differentialdiagnostisch verwerten. Im katatonen Erregungszustand ist er nach meinen Untersuchungen fast immer auslösbar. Nur einen Schönheitsfehler hat die diagnostische Brauchbarkeit des Grundgelenkreflexes: die Konstanz des Grundgelenkreflexes ist nach Stiefler bei der Epilepsie (ebenso wie bei Oliogphrenen und Schizophrenen) niedriger als bei „Nervengesunden". Unter 350 Epileptikern hat der Grundgelenkreflex beiderseits 34mal gefehlt; das sind rund 10%; noch etwas häufiger scheinen Herabsetzungen oder Asymmetrien zu sein.

Enzephalographische Untersuchungsergebnisse an Epileptikern sind wieder von einer Anzahl von Autoren veröffentlicht worden. Man kann ihr Ergebnis wohl ganz allgemein dahin zusammenfassen, daß sich mit der immer häufigeren Anwendung der Ventrikeldarstellung auch immer häufiger Ventrikelveränderungen selbst bei sorgsam ausgelesenen „genuinen" Epilepsien finden. E. M. Holzmann hat in einem großen Material von 300 Ausgangsfällen überhaupt nur 32mal ein vollkommen normales enzephalographisches Bild gefunden. Bei 173 klinisch genuinen Fällen hat er es nur 22mal gesehen. Bei 100 von diesen 173 genuinen Epileptikern hat Holzmann Ventrikelerweiterungen, bei 49 von ihnen gleichzeitig Erweiterungen der Subarachnoidalräume festgestellt. F. Laubenthal hat in Frankfurt über ähnliche Ergebnisse berichtet; selbst bei Fällen von erblicher Fallsucht, die nach klinischen und erbbiologischen Gesichtspunkten ausgewählt sind, findet er noch in der Mehrzahl der Fälle Veränderungen sowohl der Kammer- wie der Oberflächenfüllung. Die Erweiterung des 3. Ventrikels, auf die schon andere Autoren aufmerksam gemacht haben, sah er in $^4/_5$ der Fälle, Erweiterungen der Seitenventrikel in $^3/_5$, Seitendifferenzen ihrer Weite in $^2/_5$ der Fälle. Offenbar sind diese Erweiterungen, die Laubenthal gesehen hat, aber bescheidenen Umfangs; ausgesprochenen internen Hydrozephalus findet er bei der erblichen Fallsucht nicht. Auch die Zahlen von Kanahara und Tamura (nur 4 von 20 streng ausgelesenen genuinen Epileptikern haben ein ganz normales Enzephalogramm) und die Erfahrungen von Paulian und Sfintescu stimmen damit überein. Eine Arbeit von Gastaldi über Schädelröntgenaufnahmen bei 25 genuinen Epileptikern bringt nicht Neues. Mit diesen Untersuchungsergebnissen wird die encephalographische Differentialdiagnose der erblichen Fallsucht immer schwieriger. Gelegentlich wird man feinere Veränderungen im Enzephalogramm eben nur deuten und auswerten können im Rahmen des gesamten klinischen Untersuchungsergebnisses. Das geht besonders aus der schon erwähnten Arbeit von der Heydts hervor.

Auch das Elektroenzephalogramm (EEG.) Bergers und Kornmüllers scheint allmählich bis in die Differentialdiagnose der Epilepsieformen vorzustoßen. F. A. Gibbs, H. Davis und W. G. Lennox haben bei Epileptikern typische EEG.-Kurven für den großen Anfall wie für die Absenze gefunden, die nicht imitiert werden können, auch dann nicht, wenn ein Anfall suggeriert wird. Diese Autoren haben weiter in sorgfältigen Studien das EEG. in Zuständen veränderten

Bewußtseins untersucht (Schlaf, veränderte Blutzufuhr zum Hirn, Hyperventilation usw.) und eine Reihe von Gesetzmäßigkeiten aufdecken können. Diese Ergebnisse werden abgerundet durch weitere Untersuchungen über das EEG., die Lennox zusammen mit Erna L. Gibbs und Frederic A. Gibbs bis in die jüngste Zeit fortgesetzt hat. Auch Mario Gozzano hat in Berlin-Buch eine Reihe von konsequenten Untersuchungen zu diesen Fragen durchgeführt. Ich möchte auf all diese Untersuchungen heute schon ganz besonders hinweisen. Es wird immer wahrscheinlicher, daß auch die Klinik der Epilepsie durch diese Untersuchungen eine wesentliche Bereicherung erfährt. Ich hoffe, nach dem Abschluß einiger Untersuchungen, die sich an verschiedenen Orten in Vorbereitung zu befinden scheinen, schon im nächsten Bericht eine ausführliche Darstellung dieser Probleme bringen zu können. Der augenblickliche Forschungsstand ist neben den Referaten Kornmüllers und den Studien Bergers vor allem aus den Arbeiten von Lennox und seinen Mitarbeitern zu ersehen.

Über die sog. statische Epilepsie nach Ramsay Hunt kann ich mir trotz der beiden neuen Arbeiten von Sanchez und Hanon, die mir allerdings nur im Auszug zugänglich sind, noch kein referierbares Bild machen. Vielleicht kann ich in einem späteren Bericht auf diese eigenartigen Anfälle zurückkommen.

Die Arbeiten zur Myoklonusepilepsie (Zerbini, Ziskind), wenn ich darauf anhangsweise noch eingehen darf, bringen nichts Neues. Wilder möchte — in Fortführung seiner früheren Untersuchungen — mindestens einen Teil der Fälle von Myoklonie und Myokymie in der Krampuskrankheit aufgehen lassen.

Noch eine technische Frage zum Schlusse dieses Abschnittes. Das Bedürfnis nach Kurven, aus denen die Anfallsverhältnisse in längeren Zeitabschnitten leicht lesbar hervorgehen, ist in allen Anstalten ständig wach. Theodora Wheeler hat einige neue Vorschläge dazu gemacht, die mir recht brauchbar erscheinen. Die Einzelheiten entziehen sich leider einem Referat.

V. Kinderkrämpfe

Das spätere Schicksal krampfkranker Kinder ist mehr denn je Gegenstand lebhafter Diskussionen. Auf die Übersicht, die Hermann Mai im Erbarzt über das Verhältnis kindlicher Anfalls- und Krampfkrankheiten zur erblichen Fallsucht gegeben hat, ist schon in Abschnitt II kurz hingewiesen worden. W. Tiling hat kürzlich einen ausgezeichneten kurzen Überblick über die Problematik der Kinderkrämpfe gegeben. Er unterscheidet drei Formen: 1. Organisch bedingte Krämpfe; sie sind die eigentliche symptomatische Epilepsie des Kindesalters, die vorwiegend auf dem Boden von intrazerebralen Blutungen, Meningitiden (oft metastatischer Natur) und Enzephalitiden entstehen; während die Economosche Enzephalitis im Kindesalter selten ist, können infolge der Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke im Kindesalter fast alle „Viruskrankheiten" zu Enzephalitiden führen. 2. Die funktionellen Krämpfe; zu ihnen rechnet Tiling die Fieberkrämpfe und Krämpfe bei Wurmkrankheiten, die er in eine gewisse Parallele zum Schüttelfrost setzt. 3. Die idiopathischen Krämpfe: Spasmophilie und genuine Epilepsie.

Eva Bergemann berichtet, daß aus 155 Kindern der Leipziger Kinderklinik, die in den Jahren 1912 bis 1920 an Krämpfen und krampfähnlichen Zuständen gelitten haben, 59 Epileptiker hervorgegangen sind. Die Prognose lasse

sich kaum stellen, es sei denn aus den Charakterveränderungen und „neuropathischen" Symptomen. — Ausführlicher hat auch Nils Faxén die Katamnesen von 396 Krampfkindern dargestellt; ich darf auf das Referat von F. Braun verweisen, da es mir nicht gelungen ist, die Originalarbeit zu bekommen. Hendriksen ist dem Schicksal von 51 tetanischen Kindern nachgegangen; keines von diesen Kindern ist epileptisch geworden (in 4 Fällen allerdings Krampfanfälle, aber nicht genuiner Natur). Beziehungen der Kindertetanie zur Epilepsie lehnt Hendriksen also im Gegensatz zu manchen früheren Autoren vollkommen ab.

Gute Überblicke über die Differentialdiagnose der Kinderkrämpfe geben die neuen Arbeiten von Erich Hässler und von Guimarães. Hässler weist u. a. darauf hin, daß es bei älteren Säuglingen eine besondere Pachymeningitis haemorrhagica gebe, die möglicherweise auf dem Boden einer Avitaminose auftrete.

Zur Differentialdiagnose der „Wurmkrämpfe" des Kindesalters haben K. Hofmeier, Guglielmini und Molinari neue kasuistische Beispiele gebracht. Myoklonien bei Grippepneumonie mit Otitis media im Säuglingsalter beschreibt Hurmuzache. Curt Rosenthal meint neuerdings, daß die Prognose der Pyknolepsie viel schlechter sei, als bisher angenommen werde. Das liegt aber wohl vor allem daran, daß der Rahmen der Pyknolepsie bei Rosenthal sehr weit gehalten ist; das geht schon daraus hervor, daß er die Pyknolepsie, wenn ich ihn recht verstehe, auf ein Zusammentreffen einer besonderen Labilität der vegetativen Apparate mit einer epileptischen Erbanlage zurückführen will. Gerade das Fehlen der epileptischen Anlage ist aber doch die Voraussetzung der Diagnose einer Friedmannschen Krankheit. Auf Einzelheiten dieser monographischen Arbeit können wir hier leider nicht eingehen. Aus der Symptomatologie der Anfälle schließt Curt Rosenthal auf (vsomotorische) Funktionsstörungen im Hirnstamm. Das ist offenbar auch die Meinung von Eva Bergemann.

Umgekehrt wie Rosenthal halten Naville und Brantmay die Prognose der kindlichen Epilepsie für wesentlich günstiger als die meisten Autoren, aber ihre Katamnesen reichen zeitlich nicht sehr weit.

Ellen Sullivan und Lawrence Gahagan haben sich ausführlich mit der Intelligenz epileptischer Kinder beschäftigt. Der „Intelligenzquotient" liegt bei den Epileptikern im Durchschnitt beträchtlich tiefer als bei den gesunden Kindern. Nachuntersuchungen nach Monaten und Jahren (bis zu 4 Jahren) beweisen die langsame Abnahme der Leistungen im Experiment. Beachtlich sind die Feststellungen von Ellen Sullivan und L. Gahagan, daß die genuinen Epileptiker bessere Leistungen aufweisen als die symptomatischen, die spät erkrankten (nach dem 6. Lebensjahr) bessere als die früh erkrankten. Auch sollen die Kinder mit großen Anfällen weniger leisten als die Kinder mit kleinen Anfällen.

Mit den Erziehungsschwierigkeiten bei epileptischen Kindern und ihrer Behebung (Arbeitstherapie, ärztlich überwachte Spezialklassen usw.) befaßt sich eine Arbeit von Paul-Boncour.

VI. Pathogenese

Die Vorträge bei der Londoner Tagung (vor allem Pathogenese — F. Frisch) geben zum großen Teil einen guten Überblick über den Stand der Pathogeneseforschung, aber Neues bringen die wenigsten. Die von Buscaino gegebene

Einteilung der Faktoren in prädisponierende, vorbereitende, begünstigende und auslösende hat gegenüber der bekannten Foersterschen Einteilung keine besonderen Vorzüge; zudem sind manche der von Buscaino aufgeführten Einzelfaktoren doch noch zu wenig in ihrer pathogenetischen Wirkung erforscht. Der Vortrag von Orzechowski betont in einseitiger Weise die Rolle der Gefäßvorgänge in der Pathogenese der Epilepsie; dabei muß der epileptische Anfall zuletzt als Angioneurose der Hirngefäße erscheinen. Weit vielseitiger sind die Auffassungen, die Lennox vertritt. Von ihnen wird noch im Zusammenhange mit seinen einzelnen neuen Forschungsergebnissen zu sprechen sein. Abadie hat in London die gleichen Ansichten vertreten, die ich schon in früheren Referaten dargestellt und angegriffen habe. Auch eine neue Arbeit von Klessens, der aus statistischen Untersuchungen über den Beginn und Verlauf der Epilepsie Rückschlüsse auf die endokrine Bedeutung einzelner Lebensphasen für die Epilepsie zieht, bringt nur allgemeine Gesichtspunkte zu den alten Problemen. Das gilt auch für den Überblick, den J. Rabinowitsch neuerdings zu der pathogenetischen Fragestellung vom Standpunkte der Endokrinologie gibt. Am besten orientieren die beiden ausgezeichneten Referate von F. Braun und von Steck auf der Schweizerischen Frühjahrsversammlung 1935. Sie sind besonders dadurch wertvoll, daß hinter ihnen eine ungewöhnliche eigene Erfahrung steht, die auch immer wieder in Zahlen und Beweisen durchdringt.

Über den Wasserhaushalt der Epileptiker hat Stubbe Teglbjaerg eine großangelegte Untersuchungsreihe veröffentlicht. Es ist unmöglich, alle Ergebnisse dieser Monographie, die durch zahlreiche Kurven und Tabellen ihre besondere Anschaulichkeit erhalten, hier zu referieren. Grundsätzlich lauten die wichtigsten Ergebnisse, wenn ich Stubbe Teglbjaerg recht verstehe, etwa folgendermaßen: Es ist kein Zweifel, daß sich die epileptischen Anfälle bei zusätzlicher Wasserzufuhr erheblich häufen und daß sie bei einer Trockenkost mit Wasserentzug ebenso offenkundig seltener werden (genaue Beobachtungen an 82 schweren Epileptikern bei mehrmonatigen Versuchen). Die Absenzen lassen sich durch den Wasserentzug offenbar weniger imponieren als die großen Krampfanfälle. Und die Dauererfolge seien noch fraglich, da die fortlaufende Durchführung der Kost doch auf Schwierigkeiten stoße. Der Weg, auf dem Fehlbilanzen im Wasserhaushalt wirken, ist bis jetzt nach Stubbe Teglbjaerg noch nicht hinreichend geklärt. Die Drucktheorie von Temple Fay lehnt Stubbe Teglbjaerg auf Grund eigener Druckmessungen mit Recht ab. Die genauen Bilanzversuche an zehn Epileptikern und zehn Kontrollpersonen, bei denen Kochsalz, Gewicht, Hämoglobin, Ausscheidungsvermögen bei Wasserstößen, Perspiratio insensibilis usw. untersucht und berücksichtigt sind, haben offenbar bei Epileptikern keine grundsätzlichen Störungen im Wasserhaushalt gegenüber Nichtepileptikern ergeben. Und so hat uns der Ansatz Mc Quarries und seiner Schüler wohl therapeutisch etwas weitergebracht; die pathogenetische Bedeutung seiner Beobachtungen gilt wohl für viele, aber nicht alle Fälle. Das ist offenbar auch die Meinung von Janz.

Dieser großangelegten und vorbildlichen Arbeit Stubbe Teglbjaergs gegenüber treten die meisten anderen Arbeiten zu dieser Frage an Bedeutung zurück. Hervorzuheben ist nur noch die Arbeit von Geller aus der regsamen Anstalt Teupitz. Er hat in mehrmonatigen Versuchen an 37 Epileptikern bestätigt, daß vor dem epileptischen Anfall „im Organismus Kräfte wirksam sind",

die eine Chlor- und Wasserretention verursachen; beide werden nach dem Anfall — wenn auch in wechselndem Ausmaße — wieder abgegeben. Phosphorsäure wird vor den Anfällen offenbar nicht nachweislich retiniert; aber nach den Anfällen scheint doch eine vermehrte Phosphatausscheidung stattzufinden. Zusammenhänge zwischen den Chlorhaushaltsstörungen und den Veränderungen des Säure-Basengleichgewichtes, von denen wir gleich zu reden haben, sind recht wahrscheinlich.

Über den Wert des Pitressintestes von Mc Quarrie, über den schon 1934 berichtet worden ist, scheint man sich noch nicht einigen zu können. Bei Erwachsenen habe ich selbst nicht immer Brauchbares davon gesehen. Stubbe Teglbjaerg scheint es nicht anders zu gehen. Nur bei 6 von 16 Kranken sind Anfälle provoziert worden. Dagegen haben Clegg und Thorpe bei 12 von 16 Epileptikern Anfälle bekommen (aber bei keinem von den Nichtepileptikern). Auch die Ziffern von Ferron, der schon zwischen luminalbehandelten Fällen und anderen unterscheidet, liegen wesentlich höher. Daß Luminal die Krampfbereitschaft oft so herabsetzt, daß auch die schönste Pitressinnierensperre keinen Anfall auszulösen vermag, scheint sich mehr und mehr zu bestätigen.

Zur Untersuchung des Wasserhaushaltes der Epileptiker haben einige Autoren wieder die Resorptionszeit intrakutan gesetzter Kochsalzquaddeln benutzt — eine Methode, die vielleicht doch etwas grob und schematisch genannt werden muß, auch dann, wenn sie mit aller Sorgfalt durchgeführt wird. Während Neri diese Quaddelresorptionszeit schlechthin als normal bezeichnet, findet Giaconia in der Hälfte seiner Beobachtungen eine verkürzte Resorptionszeit. Brom verkürze die Resorptionszeit, Tonephin verlängere sie, unter Luminal sei sie normal. E. A. Spiegel und M. Spiegel-Adolf haben die Permeabilitätsschwankungen mit Hilfe einer besonderen Versuchsanordnung (Polarisationsschwankungen unter dem Einfluß von Wechselströmen) geprüft. Ich kann auf diese schönen Untersuchungen hier nur ausdrücklich hinweisen.

Das Cholesterin, das in den pathogenetischen Erwägungen Mc Quarries ja eine nicht ganz unbedeutende Rolle spielt, haben Krasteljewskaja und Newsky erneut untersucht. Nach ihnen sollen symptomatische wie genuine Epileptiker eine Hypercholesterinämie haben, die mit der Schwere der Erkrankung und der Häufigkeit der Anfälle steigt.

Zum Säure-Basengleichgewicht nehmen zwei neue Arbeiten von Doolittle und de Mennato Stellung, ohne etwas Neues zu bringen. Die Alkalireserve bei epileptischen Kindern hat Escardo erneut untersucht, ohne zwischen ihren Schwankungen und dem Auftreten der Krampfanfälle Beziehungen zu finden.

Hirschfelder und Haury haben bei den Anfällen häufig niedrige Magnesiumwerte — sein Fehlen in der Nahrung soll bei Ratten Übererregbarkeit und Krämpfe hervorrufen — und erhöhte Kaliumwerte gefunden. Bei einer Reihe von anfallsfreien Epileptikern ist das Kalium-Magnesiumverhältnis dagegen normal gewesen. Mit reichlicher Magnesiumzufuhr hat sich die Zahl der Anfälle ebensowenig vermindern wie mit Kaliumzufuhr erhöhen lassen. Alexander Wolf dagegen, der sich auch auf eigene Magnesiumuntersuchungen stützt, hält das Magnesiumsulfat, auch in Dosen, die nicht wasserentziehend und entquellend wirken, für therapeutisch wertvoll (wie auch bei Urämie und Eklampsie). Den Kalzium-Kaliumquotienten hat de Mennato wieder berücksichtigt; in der Ruhe

findet de Mennato eine Steigerung des Kalk- und eine Herabsetzung des Kaliumspiegels, während der Anfälle dagegen eine Verminderung des Kalziums und eine Vermehrung des Kaliums. Der Kalziumgehalt des Epileptikerserums ist erneut von Scott und Pigott (bei 50 Kranken) untersucht worden. Nach ihren Ergebnissen sind die Kalziumwerte meist normal (oder leicht erhöht) und haben bei der Epilepsie keine nennenswerte Bedeutung. Olsen dagegen findet eine herabgesetzte Kalkausscheidung und eine zu geringe Steigerung des Ca-Spiegels unter der Belastung bei seinen Epileptikern. Während Frisch wiederum behauptet, daß der Kalziumwert präparoxysmal um 100% und mehr hinaufschnelle, um dann wieder im Gewebe zu verschwinden. Auf die Versuchsergebnisse von Bertha Wüsten gehen wir im Abschnitt Therapie näher ein.

Der Blut-Hirnschranke im epileptischen Krampfanfall ist Prados y Such nachgegangen. Er hat Katzen Trypanblau in intravenösen Kochsalzinjektionen und je acht Krampfanfälle mit Monobromkampfer beigebracht. Bei den so behandelten Tieren ist das Trypanblau zu Kleinhirn und Mittelhirn vorgedrungen, während es bei Kontrolltieren ohne Krämpfe die Blut-Hirnschranke nicht überschritten hat. Ob allerdings wirklich die Permeabilität oder ob der Dispersionsgrad des Farbstoffes im Anfall verändert wird, das scheint vorläufig noch offen zu sein. Auf die neue Arbeit von Zeitline und Petrov über die Blut-Liquorschranke soll in diesem Zusammenhang nur kurz hingewiesen werden.

Kolorimetrische Eiweißbestimmungen haben McKenzie und McChesney normale Verhältnisse von Gesamteiweiß, Albumin und Globulin ergeben. Lediglich nach den Anfällen soll eine, oft lange dauernde Globulinverminderung eintreten. Ich darf dazu an die Ergebnisse von Frisch (Abschnitt I) erinnern.

Auf eine Reihe von Einzeluntersuchungen, Phosphatidvermehrung, Cholesterinverminderung bei einem ketogen ernährten Kinde im Status epilepticus (Cowie und Magee), Leukozytose zur Zeit der Anfälle (Quirdham), die Arbeit von Fletscher und Peders u. a. kann ich nur kurz verweisen. Ob die 39jährige wesensveränderte Kranke von Derevici und Stefanesco, die schon 25 Jahre lang an epileptischen Anfällen gelitten hat, nicht doch nur das Nebennierenrindenadenom nebenbei gehabt hat (ohne kausalen Zusammenhang), erscheint mir sehr erwägenswert. Helen Hopkins versucht uns zu zeigen, daß aus den Untersuchungen im 24-Stunden-Längsschnitt Beziehungen zwischen Stoffwechselverschiebungen und Zeitpunkt des Auftretens der Anfälle hergestellt werden könnten. Aber die Schlüsse gehen doch über die Größe des Ausgangsmaterials (sieben Epileptiker) etwas hinaus. Klimo wiederum will schon aus verhältnismäßig einfachen Harnproben (Menge, spezifisches Gewicht, Urobilinogen- und Kreatiningehalt, sowie aus einer Methylenblaureaktion) das Auftreten der Anfälle vorhersagen können.

Über die Donaggio-Reaktion im Harn der Epileptiker habe ich schon früher berichtet. Zwei neue Arbeiten, die sich damit beschäftigen (Andrenelli und Rizzo), scheinen ihre Brauchbarkeit, ja ihre gerichtlich-medizinische Bedeutung erneut zu bestätigen.

Versuche von Arnone mit der Adler-Reimannschen Methode zur Bindungsfähigkeit des Kongorots (zur Zeit der Anfälle und im Intervall) machen eine Störung im retikuloendothelialen System wahrscheinlich — leider steht mir nur ein sehr kurzes Referat zur Verfügung.

Der Liquor ist zur Zeit in der Epilepsieforschung nicht beliebt. Die Arbeit

von Cagliero wiederholt trotz des reichhaltigen Ausgangsmaterials nur Altbekanntes. Curti versucht, seine Bromhypothese jetzt durch Liquoruntersuchungen — mit der Walterschen Bestimmungsmethode sollen in Anfällen die Werte ansteigen? — zu stützen.

Die experimentellen Arbeiten Vito Longos über die Rolle der endokrinen Drüsen im Krampfgeschehen können hier etwas ausführlicher erörtert werden. Bei den Versuchen Amanteas — er hat epileptische Anfälle bei Hunden durch periphere Reize in Haut- und Sinnesgebieten solcher Zonen ausgelöst, deren kortikale Felder strychninisiert gewesen sind — hat sich nur ein Viertel der Hunde prädisponiert gezeigt. Diese prädisponierten Hunde sind aggressiv und bissig, die anderen sind zahmer und ruhiger. Später haben andere Autoren gezeigt, daß man nichtdisponierte Hunde durch Injektionen von Serum disponierter Hunde entsprechend sensibilisieren könne. Hier setzt nun Longo mit neuen Versuchen ein; er exstirpiert prädisponierten Hunden das Pankreas; danach verlieren diese Hunde ihre Krampfbereitschaft, um sie nach Insulininjektionen wieder zu gewinnen. Aus den nicht prädisponierten Hunden dagegen meint Longo mit Gaben von Pankreasbrei und Auflegen eines mit Pankreasbrei getränkten Wattebausches auf die entsprechenden „Zentren" disponierte gemacht zu haben. Ebenso soll die Entfernung der Schilddrüse die Krampfbereitschaft bei vorher disponierten Hunden herabsetzen. Man wird bei diesen bemerkenswerten Versuchen Longos nur vor Augen haben müssen, daß die operierten Hunde ohne Pankreas in wenigen Tagen am Coma diabeticum sterben — und daß sie in den Tagen vor dem Exitus (denn darum handelt es sich doch!) anders reagieren als in gesunden Zeiten, kann man auch den besten Hunden nicht verargen. Und zum anderen: Der „Reflexepilepsie" Amanteas verdankt die Epilepsieforschung gewiß eine Reihe von interessanten Aufschlüssen; aber mit der erblichen Epilepsie des Menschen ist sie nicht vergleichbar. Selbst wenn man die oben angeführten Einwände nicht teilt, so können die Versuche Longos hier nur auf die Probleme der Krampfbereitschaft im allgemeinen (nicht aber die epileptische Krampfbereitschaft schlechthin) angewandt werden.

Die pathogenetischen Zusammenhänge zwischen Epilepsie und Tetanie sind nicht weitergekommen. Frühere Untersuchungen über die Parathormonempfindlichkeit (s. frühere Sammelreferate) sind durch die Ergebnisse H. Reiners wieder in Frage gestellt. Lindeboom und Wientjes haben wohl einige bemerkenswerte (auch therapeutisch erfolgreiche) Beobachtungen zur Frage Tetanie-Eklampsie beigebracht; aber sie sind wohl vorerst nicht verallgemeinerungsfähig.

Der Leberstoffwechsel scheint allen Versuchen, ihn für die Pathogenese der Epilepsie mitanzuschuldigen, bisher Widerstand entgegenzusetzen. Jedenfalls hat er auch die neuen Prüfungen von Quirdham und Pettit als normal (auch Veränderung der Toleranz für Lävulose) bestanden.

Moore und Lennox beschäftigen sich mit dem Gewicht der großen Organe bei Epileptikern, Schizophrenen und Kontrollfällen. Während Gehirn-, Herz- und Nierengewicht in allen drei Gruppen ziemlich gleiche Durchschnittsverhältnisse ergeben, sind Milz und Leber bei Epileptikern (wie Schizophrenen) leichter als bei den Kontrollen. Moore und Lennox sehen darin aber mit Recht keinen Beweis für eine Funktionsstörung dieser Organe; sie meinen vielmehr, daß diese Untergewichtigkeit von Leber und Milz eine Folge der ungünstigen Lebensverhältnisse (internierte Anstaltspatienten) sei!

Über die Zusammenhänge zwischen epileptischen Anfällen und Zuckerstoffwechsel ist eine ungewöhnlich große Anzahl von Arbeiten veröffentlicht worden. Zweifellos verdienen diese Zusammenhänge ein sehr großes Interesse; denn daß hier wirklich neue pathogenetische und therapeutische Möglichkeiten auftauchen, ist nicht mehr zu bezweifeln. Die Spontanhypoglykämien aber scheinen doch — seit wir gelernt haben, daran zu denken — gar nicht ganz selten zu sein.

Zunächst: Was weiß man eigentlich über den Blutzucker der Epileptiker im allgemeinen? Das ist offenbar immer noch nicht ganz klar. Bonasera-Vizzini und Caramazza haben den Blutzucker bei 50 Epileptikern verfolgt, normale Werte mit gewissen Schwankungen in den Intervallen, leichte Hypoglykämien vor und noch einige Zeit nach den Anfällen gefunden. Auch Sogliani findet herabgesetzte Blutzuckerwerte bei den Epileptikern und mangelnden Anstieg in der Belastung. Auch im Anfall selbst hat Sogliani bei 22 Kranken niedere Werte gefunden. Auch Tyson, Otis und Joyce kommen zu gleichen Ergebnissen bei mehr als 50% ihrer 92 Ausgangsfälle. Aber die Anfälle sind nach ihren Erfahrungen an keine bestimmte Phase des Belastungsversuches gebunden. Bei den Untersuchungen von Neri ist nichts Neues herausgekommen.

Nedvěd und Záhejský ziehen aus recht ausgedehnten Untersuchungen einige grundsätzliche Schlüsse, die mit den Ergebnissen anderer Autoren gut übereinstimmen. Die Mehrzahl der genuinen Epilektiker hat niedrige Nüchternzuckerwerte, aber die Zuckerregulation sei im ganzen normal. Geradlinige Beziehungen zwischen dem Grade der Regulationsstörung — die übrigens in einem Versagen der zerebralen Steuerung und nicht in einer Hyperfunktion der Langerhansschen Inseln zu suchen sei — und den Anfällen ließen sich nicht herstellen.

Haury und Hirschfelder finden dagegen einen normalen Intervallblutzucker und leichte Anstiege während der Anfälle, die nach 2—4 Stunden zum Ausgangswert zurückkehren; im Status epilepticus soll sogar ein recht erheblicher Anstieg von 95—100 bis auf 150—240 mg % stattfinden. Nie habe sich die von anderen Autoren gefundene Hypoglykämie bestätigt.

Eine Mittelstellung nehmen die Ergebnisse von Salvatore di Mauro ein, der wohl bei dem größten Teil seiner Kranken erniedrigte Zuckerwerte, bei einzelnen aber eine leichte alimentäre Hyperglykämie festgestellt hat. Ob er alle oder nur manche Formen von Petit-Mal als hypoglykämische Zustände auffassen will, ist mir nicht ganz klar geworden.

Ziemlich sicher scheint inzwischen zu sein, daß die Unterzuckerungswerte nicht auf das Luminal zurückgehen. Im Gegenteil scheint das Luminal eher zu einer leichten Steigerung des Blutzuckers zu führen (Bonasera-Vizzini und Caramazza, Tyson, Otis und Joyce).

Über den Spontanhypoglykämiker mit organischen Anfällen von Kuhn habe ich bereits 1936 berichtet; inzwischen hat Kuhn seine schönen Beobachtungen, die recht großes Interesse verdienen, noch ausführlicher dargestellt. Ähnliche Beobachtungen hat S. Goldstein inzwischen bei einem 19jährigen Mädchen mit insulärer Hypoglykämie gemacht; die gehäuften epilepsieartigen Anfälle sind auf orale Zuckerzufuhr und Pankreasbestrahlung erheblich zurückgegangen. Auch ein recht kurz mitgeteilter Fall von Yaskin und Dillon scheint hierher zu gehören.

Besondere Beachtung verdient die neue Mitteilung von Heinz Frank. Ein 14jähriges Mädel wird mit Anfällen eingeliefert, die seit einem halben Jahr

bestehen und nach der Schilderung der Eltern (vom Stuhl gesunken, bewußtlos geworden, Augen verdreht, mit den Armen gekrampft) mit Recht für epileptisch gehalten werden. Das Mädchen erlangt nach einem solchen Anfall, der mit Übelkeit begonnen hatte, auffällig lange das Bewußtsein nicht wieder; deswegen erbitten die Eltern ärztliche Hilfe. Die Ärzte finden das Mädchen in komatösem Zustande vor mit leichten hemiparetischen Erscheinungen (Reflexdifferenz und Pyramidenzeichen). Da sich sonst — auch intern — nichts Besonderes findet, wird ein postparoxysmales Koma angenommen. Die Diagnose wird, als der Zustand anhält, alsbald revidiert; die Blut- und Liquorzuckerwerte sind extrem niedrig. Die Diagnose hypoglykämischer Zustand bei Pankreasadenom wird noch rechtzeitig gestellt, aber auch die intensive Zuckerbehandlung vermag den tödlichen Ausgang nicht mehr abzuwenden. Die Autopsie hat Franks Diagnose vollkommen bestätigt.

Frank hat ganz recht: es ist zweckmäßig, bei epileptischen Komen immer an diese Spontanhypoglykämien zu denken; ihre Diagnose muß, wenn noch geholfen werden soll, in den ersten 12 Stunden gestellt werden. Häufig kann, wie auch in den Fällen von Frank und von Kuhn, schon die Vorgeschichte (Anfälle in nüchternem Zustand; schwere Erweckbarkeit morgens usw.) entscheidende Hinweise geben. Aber die Differentialdiagnose kann ganz erhebliche Schwierigkeiten bieten, zumal wenn, wie im Falle Franks, neurologische Zeichen vorhanden sind, die typischen Symptome der schweren Hypoglykämie: Hypothermie, Schweißausbrüche, Herzrhythmusstörungen usw. aber fehlen.

Die differentialdiagnostischen Prodrome, um deren Herausarbeitung sich jüngst erst Ziskind, Hollombe und Bolton bemüht haben, treffen also leider nicht in allen Fällen zu — auch wenn sie in den beiden eigenen Beobachtungen dieser Autoren offenbar klassisch vorhanden gewesen sind.

Pagniez und Salles haben den umgekehrten Weg eingeschlagen; sie haben jungen Epileptikerinnen mit häufigen Anfällen fortgesetzt Insulin verabreicht, ohne daß eine Anfallshäufung eingetreten wäre. Die Beziehungen der hypoglykären Anfälle zur diabetischen Epilepsie (neue kurze Arbeit von Fabrizio) sind ebenso noch keineswegs geklärt.

Daß das Blut der Epileptiker toxisch sei, ist immer wieder behauptet worden. Zuletzt haben Buscaino und Longo das hämolysierte Vollblut von Epileptikern als toxisch bezeichnet, besonders dann, wenn es kurz vor einem Anfall oder in einem experimentell erzeugten Anfall entnommen worden ist.

Hier schließen die interessanten Versuche Friedrich Wilhelm Krolls an, auf die ich noch etwas ausführlicher eingehen darf. Kroll hat schon vor Jahren sowohl im faradisch gereizten Krampffokus des Tieres als auch im operativ entfernten Krampfherd des Epileptikers Stoffe nachgewiesen, die zu schweren, ja sogar tödlichen Anfällen führen können, wenn man sie anderen Tieren einspritzt.

In diesen Untersuchungen verbirgt sich eine allgemeinere Gesetzmäßigkeit. Denn auch in anderen Organen entstehen lokale „Organhormone", wie v. Bergmann sie nennt, die übertragbar sind und das gleiche Organ bei einem anderen Tier gleichsinnig beeinflussen. So hat Loewi im Tierversuch bei Vagusreizung in der Durchspülungsflüssigkeit des Herzens einen Stoff gefunden, der das Herz eines damit injizierten anderen Tieres wiederum langsam schlagen läßt. Umgekehrt entwickeln sich unter Sympathikusreizung Wirkstoffe, die das Herz eines anderen Tieres so beeinflussen, als wäre es vom Akzelerans getrieben. Kroll

selbst will mit dem Hirnextrakt schlafender Tiere wiederum andere Tiere in Schlaf versetzt haben; und zwar nicht nur bei medikamentös erzwungenen Schlafzuständen, sondern auch bei solchen, bei denen der Schlaf der Spendertiere mit dem Leducschen Gleichstrom herbeigeführt worden ist, und bei winterschlafenden Hamstern.

Die unter faradischen Krampfreizen gebildeten Krampfstoffe Krolls entstehen wahrscheinlich im Hirn selbst, und zwar offenbar nur in der Rinde; denn wenn man Rinde und Subkortex getrennt extrahiert und injiziert, so finden sie sich nur im Extrakt der Rinde. Ebenso ist der Extrakt des Subkortex nach vollständiger Rindenabtragung nach Kroll ohne Wirkung. Angeblich sind diese Krampfstoffe spezifisch; d. h. aus dem Hirn gewonnene Krampfgifte dieser Art erzeugen wiederum nur zerebrale Krämpfe, aus dem Rückenmark gewonnene nur Rückenmarkskrämpfe mit Streckerscheinungen und Opistotonus. Nach verschiedenen Versuchen Krolls, die hier nicht einzeln dargestellt werden können, ist es wahrscheinlich zu machen, daß diese Krampfstoffe im Körper auf dem Blutwege transportiert werden.

Zwar scheinen Blut und Liquor diese übertragbaren Krampfgifte bei direkter Untersuchung nicht zu enthalten, jedenfalls nicht in den kleinen Mengen, die man im allgemeinen entnehmen kann. Daß sie aber doch im Blute kreisen, hat Kroll nach seinen Mitteilungen zeigen können. Um ohne künstliche Anastomosen das Gesamtblut des Spenders im anderen Tier kreisen zu lassen, hat Kroll Untersuchungen an graviden Tieren (Meerschweinchen, Hunden und Katzen) angestellt. Die Feten hat er im Uterus freigelegt oder vor dem Röntgenschirm beobachtet, gleichzeitig das Hirn des Muttertieres faradisch gereizt. Dabei sollen nach Kroll die Feten gleichsinnige Anfälle bekommen wie das Muttertier, und zwar auch dann, wenn das Rückenmark des Muttertieres vollständig durchtrennt wird. Klemmt man bei diesen Versuchen die Plazentarvene, so hört der Krampf auf. Klemmt man die Aorta descendens des Muttertieres ab, so hören alle Jungen zu krampfen auf. Ja nach Kroll sollen auch die Feten nur Rückenmarkskrämpfe bekommen, wenn man beim Muttertier (Durchschneidung der Verbindungen nach oben) nur das Rückenmark gereizt hat. Manche ausgetragenen Feten solcher Tiere sollen nach Kroll später noch weiter krampfen. Das scheint nach Beobachtungen von Esch, Wilke, Schwarzkopf u. a. auch bei Kindern von Eklamptischen vorzukommen.

Ob diese Krollschen Krampfstoffe Hormoneigenschaften haben, liegt noch vollständig im Dunkel. Aber daß sich von hier neue Möglichkeiten der Forschung und der Therapie eröffnen, wird man doch wohl zugeben können. Freilich sind vorerst weitere Untersuchungen und Bestätigungen der Befunde Krolls abzuwarten.

Um den Sinus caroticus ist es etwas stiller geworden. Nur Marinesco und Kreindler haben sich noch näher damit beschäftigt; sie stützen sich dabei auf Einzelbeobachtungen, die aber auch andere Deutungen zulassen. Es ist schwer einzusehen, warum der eine Kranke wegen mangelnder Schutzreflexe des Sinus caroticus Anfälle haben, der andere wegen fehlender vasomotorischer Reflexe des Sinus caroticus keine Anfälle haben soll, während wir im Grunde über die Funktionen des Sinus caroticus so gut wie gar nichts wissen. Auch die Schlüsse, die Marinesco und Kreindler aus einem sehr lehrreichen Fall von komplettem Verschluß beider Karotiden (Hemiplegie, epileptische Anfälle) ziehen,

erscheinen nicht ganz zwingend. Wie kann man wissen, welche pathogenetische Rolle bei einem so schweren Krankheitsbild gerade dem Sinus caroticus zukommt, zumal wenn gleichzeitig ein Erweichungsherd im Gebiet der Art. fossae Sylvii vorliegt.

Marthinsen hat oszillometrische Blutdruckmessungen, die nicht nur auf die Druckverhältnisse, sondern im oszillometrischen Index (o.I.) auch auf das relative Maß des Lumens der großen Arterien Rückschlüsse erlauben, an 15 jungen Epileptikern während der Hyperventilation vorgenommen. Dabei nimmt nach Marthinsen der Blutdruck ab und der o.I. spricht für eine Kontraktion der großen Arterien. Unterschiede zwischen den Kranken, die die Hyperventilation mit einem Anfall beantworten, und den nur Hyperventilierten ergeben sich dabei nach Marthinsen nicht. Daß sich auch bei der Druckmessung der Netzhautarterien bei (symptomatischen) Epileptikern besondere Druckschwankungen finden, berichten Dubar und Pargowla in einer leider recht summarischen Arbeit.

In den letzten Epilepsieberichten sind wir ausführlich auf die Frage der Koronarspasmen und der Herzschädigungen im epileptischen Anfalle eingegangen. Hadorn und Tillmann bestreiten nun neuerdings ihre Bedeutung. Herzschädigungen spielen nach ihren Untersuchungen weder klinisch, elektrokardiographisch noch makroskopisch-anatomisch eine Rolle. Wie dann allerdings Hadorn und Tillmann die Befunde früherer Autoren — ich darf vor allem auf die Untersuchungen von Neubürger verweisen — erklären wollen, ist leider nicht zu ersehen.

Die umfangreichen und vielseitigen Arbeiten von Lennox und seinen Mitarbeitern können hier leider nur in kurzen Strichen umrissen werden. Zuerst haben, soviel ich sehe, Lennox, F. A. Gibbs und E. L. Gibbs mit Bestimmungen der Blutströmungsgeschwindigkeit in der Vena jugularis interna bei gleichzeitiger Bestimmung des Sauerstoffgehaltes festgestellt, daß innige Beziehungen zwischen Bewußtseinsverlust, Herabsetzung der Hirndurchblutung und Anoxämie bestehen, daß man trotzdem für manche Bewußtseinsverluste noch mit gewissen Reflexmechanismen (Sinus caroticus ?) rechnen müsse. Dann haben Lennox und Erna L. Gibbs bei der Mehrzahl der Epileptiker (88 Ausgangsfälle) eine verminderte Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes bei normalem Kohlensäuregehalt festgestellt. Kontrolluntersuchungen an 58 organisch Nervenkranken ergeben aber, daß diese Hypoxämie, die durch Atmungsversuche schnell ausgleichbar ist, nicht für die Epileptiker charakteristisch ist. Ein disponierender Faktor für die Anfälle könne die mangelnde Sauerstoffsättigung des Blutes allenfalls sein, aber grundsätzliche Bedeutung für die Zahl der Anfälle habe sie sicher nicht. Endlich haben Lennox und Erna L. Gibbs ihre Untersuchungen auch auf das venöse Hirn- und Extremitätenblut der Epileptiker und der Kontrollpersonen (Jugularis interna, Arm- und Beinvenen) ausgedehnt. Die Sauerstoffsättigung des Gehirnblutes ist nicht verändert; dagegen ist der Sättigungsgrad im Armvenenblut, nicht nur bei Epileptikern sondern auch bei anderen organisch Nervenkranken, herabgesetzt. Auch dies ist nach Lennox und Gibbs nicht spezifisch epileptisch, sondern Ausdruck der peripheren Kreislaufstörung. Endlich sei in diesem Zusammenhang auf die Arbeiten von Lennox und Behnke über das Anfallsverhalten der Epileptiker in der Überdruckkammer besonders verwiesen. Auch die neue kurze Arbeit von Mennato über die physiochemischen

Konstanten im Blute der Epileptiker muß in diesem Zusammenhang genannt werden.

Veränderungen am Augenhintergrund eine halbe Stunde vor den epileptischen Anfällen haben neuerdings Lukaschew und Kisselew beobachtet, während Lorenz bei experimentellen Anfällen an Tieren (durch dreiphasischen Wechselstrom) keine Karotidenveränderungen hat beobachten können.

Mitteilungen über die Beziehungen epileptischer Anfälle zu allergischen Vorgängen sind noch immer ziemlich spärlich. Costello und Fox haben bei einem 10jährigen Mädchen auf der Höhe von Asthmaanfällen auch epileptische Anfälle gesehen, die mit dem Asthma zusammen während der Behandlung wieder verschwunden sind. Marinesco und Kreindler haben eine jugendliche Epileptika in einem Status epilepticus sterben sehen, der sich an Milchinjektionen angeschlossen hatte (nach der Enzephalographie war schon eine starke meningeale Reaktion aufgetreten). Perez Moreno hat bei einem zweijährigen Kinde allgemeine klonische Krämpfe von 10 Minuten Dauer auf der Höhe eines allergischen Zustandes (auf Eier und Milch) gesehen; der Zustand hatte — die Arbeit ist mir leider nur im Referat zugänglich — mit Schleimhautschwellungen, Urtikaria, Temperaturanstieg, Hitzegefühl im Kopf usw. begonnen. In einer ausführlichen Arbeit zu diesen Fragen hat Buscaino Stellung genommen; nach ihm ist der Epileptiker vor allem gegen eine Reihe von Proteinen (Fische, Milch, Kolibazillen, Thyreoidea) überempfindlich. Endlich hat auch Frisch in kurzen Worten vor allem die therapeutische Seite dieser Forschungsergebnisse unterstrichen. Vielleicht gehört auch eine neue Mitteilung von Pierre Klotz über eine 35jährige Epileptika hierher, die nach einem Anfall Lungenödem, Bradykardie und eine tödliche Hirnblutung bekommen hat.

Auch an psychoanalytischen Beiträgen zur Pathogenese der Epilepsie fehlt es nicht. Aber wir gehen, wie ich schon in früheren Berichten betont habe, hier grundsätzlich nicht auf solche Mythologien ein, auch wenn sie einmal aus der Feder von Smith Ely Jelliffe stammen.

VII. Die Provokationsmethoden und die Reflexepilepsie

Die Provokationsmethoden epileptischer Anfälle erfreuen sich heute wieder großer Beliebtheit. Leider werden sie gelegentlich für Fragestellungen eingesetzt, für die sie nicht tauglich sind.

Skobnikowa meint, daß die Hyperventilation allein ziemlich wenig vermöge (in 22% der Fälle), ebenso die Karotidenkompression (18%). Beide zusammen aber vermöchten doch in 58% der epilepsieverdächtigen Fälle Anfälle zu provozieren. Optimistischer scheint Ernst Sahlgren die Hyperventilation zu beurteilen. Cacchione hat nur bei 3 von 50 Epileptikern mit der Hyperventilation vollständige epileptische Anfälle auslösen können, während in 36% der Fälle nur klonische Zuckungen, Tremorerscheinungen, leichte tetanische Symptome sichtbar geworden sind. Auf die schöne Arbeit von Ursula Moeller, die die differentialdiagnostische Abgrenzung der kindlichen Epilepsie gegen Pyknolepsie und Salaamkrämpfe sowohl mit Hyperventilation wie mit Pituglandoleinspritzung und Alkalisierung vergeblich versucht hat, sei besonders hingewiesen. Kirchner hat damit im Grunde recht, daß die Hyperventilationserscheinungen nicht mit der Epilepsie direkt in Verbindung stünden, sondern nur

etwas über die konstitutionelle Krampfbereitschaft aussagten. Freilich ist diese Krampfbereitschaft selbst wieder eine Unbekannte. Auch Dobruskin und Juraskaja muß man darin zustimmen, daß die Symptome bei der Hyperventilation je nach der Form der vorliegenden Epilepsie (Hervortreten vegetativer Symptome) variieren können. Garetto und Romero, die auch nur einmal bei 20 Hyperventilationsversuchen einen Anfall erzielt haben, haben sechs Kranke in der Hyperventilation chronaximetrisch untersucht und eine Veränderung des Verhältnisses zwischen Flexoren und Extensoren der großen Zehe gefunden. Dobruskin hat die Verschiebungen des Säure-Basengleichgewichtes (Abnahme der Alkalireserve) neu studiert und auch unregelmäßige Veränderungen des roten Blutbildes dabei gefunden.

Im Jahre 1935 ist O. Muck mit der aufsehenerregenden Mitteilung hervorgetreten, man könne durch kurzdauernde (20—30 Sekunden) „Vereisung" (mit Chloräthyl) der Radialispulsstelle bei Epileptikern epileptische Anfälle provozieren. Genau wie die Strichzeichnung der Nasenschleimhaut sollen diese epileptischen Anfälle nach Muck über den Gefäßsympathikus zustandekommen. Aber schon in seiner Originalarbeit kann man sehen, daß die Methode leider überaus unzuverlässig ist; bei 35 Anfallskranken, die allerdings unter Luminal gestanden haben, ist das nur viermal gelungen. Die Angaben Mucks haben mit Recht eine Reihe von Nachuntersuchern auf den Plan gerufen. Walter Baumann, der einen Teil dieser ersten Versuche mitgemacht hat, hat kurze Zeit später eine Reihe von weiteren Beoachtungen hinzugefügt. Allerdings hat Baumann die Frage sofort auf ein anderes Problem, das der „experimentell erzeugten Reflexepilepsie" verschoben. Es sei weniger wichtig, wie oft sich Anfälle auslösen ließen (bei symptomatischen Anfällen wahrscheinlich öfter als bei genuinen). Weiß dagegen hat bei 72 Epileptikern keine Anfälle während oder kurz nach der Vereisung beobachten können. Bei acht seiner Kranken sind allerdings 1—5 Stunden nach der Vereisung (s. auch die zeitlichen Zusammenhänge bei Muck selbst!!) Anfälle eingetreten. Langsteiner hat bei 58 Epileptikern mit dem Muckschen Versuch nie — auch nicht im Status epilepticus! — einen Krampfanfall hervorrufen können. Ich selber habe bei 18 Versuchen bei Epileptikern nie einen Anfall bei der üblichen Methode gesehen. Dagegen habe ich bei fünf Abkühlungen der Karotisgegend zweimal Anfälle auslösen können; die Begleiterscheinungen allgemeiner Art sind bei Vereisung dieser Gegend, wie man sich im Selbstversuch leicht überzeugen kann, aber so unangenehm, daß von dieser Methode dringend abgeraten werden muß.

Der letzte Modeschrei der Provokateure sind die Cardiazolkrämpfe, die v. Meduna in die Schizophrenietherapie eingeführt hat. Daß die meisten Menschen (Gesunde wie Kranke), wenn sie nur entsprechende intravenöse Cardiazolmengen erhalten, mit Krämpfen antworten, steht jetzt hinreichend fest. Daß eine erhöhte Krampfbereitschaft solchen Versuchen entgegenkommt, ist klar. Man kann also bei Epileptikern mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit solche Cardiazolkrämpfe erwarten. Aber über die Art der Krampfbereitschaft und ihre genetische Verankerung vermögen die Cardiazolkrämpfe natürlich gar nichts auszusagen. Der Cardiazolversuch ist kein diagnostisches Hilfsmittel. Schönmehl, der auf Grund seiner ersten Eindrücke einen begeisterten Bericht über das neue Hilfsmittel der Differentialdiagnose geschrieben hat, täuscht sich leider schon in den Ausgangspunkten. Er hat gemeint, daß Epileptiker schon bei

kleinen Dosen reagieren, die anderen Menschen nichts anhaben. Das hat sich weder praktisch bestätigt, noch ist es theoretisch wahrscheinlich. Denn sicher ist ja auch die epileptische Krampfbereitschaft keine konstante, sondern eine sehr labile und variable Reaktionform. Deswegen kann auch die ausführliche Darstellung eines Einzelfalles durch R. Stern hier gar nichts nützen. Das geht auch aus einer Arbeit von Langelüddeke überzeugend hervor. Gerade die schwersten seiner Fälle haben nicht sofort mit Anfällen geantwortet. Dagegen hat Langelüddeke doch auch bei anderen organischen Hirnerkrankungen (Paralyse, chronische Enzephalitis) immerhin so häufig Anfälle auslösen können, daß der Cardiazolkrampf als differentialdiagnostisches Hilfsmittel ausscheidet. Roggenbau hat in einem Berliner Vortrag auseinandergesetzt, daß sich die Hoffnung, genuine Epileptiker würden als Träger einer besonders gearteten Krampfreizschwelle schon auf ganz niedere Cardiazoldosen mit Anfällen antworten, eben leider nicht erfüllt hat. Eine Abgrenzung der Epilepsie mit dieser Methode sei also nicht möglich. Endlich wird man folgendes bedenken müssen. Wie Schönmehl und Langelüddeke schon hervorheben, kann man behandelte Epileptiker schwerer provozieren als unbehandelte. Aber wieviel unbehandelte alte Epileptiker gibt es denn heute noch? Und eine erfolgreiche Therapie am Ende um eines höchst zweifelhaften diagnostischen Eingriffes willen zu stoppen, scheint mir bei den Gefahren jeder plötzlichen Arzneimittelpause bei Epileptikern auch ärztlich nicht erlaubt. Schließlich müssen wir uns die Warnung E. Schillings zu Herzen nehmen, der von jeder intravenösen Cardiazolinjektion abrät. Er hat aus internistischer Indikation bei einigen Kranken Cardiazol intravenös (im schweren Herzkollaps) gegeben und schwerste Anfälle ausgelöst, obwohl keiner der Kranken Anhaltspunkte für eine epileptische Krampfbereitschaft geboten hat. Auf die Tierversuche W. Biehlers sei verwiesen.

Die schlüssigste und beste Arbeit zur Frage der Provokationsmethoden stammt von Hans-Werner Janz, einem Mitarbeiter Bostroems. Ich kann auch von dieser Arbeit hier nur die wichtigsten Ergebnisse bringen; aber ich weise besonders darauf hin, daß in Janz' Ausführungen — oft am Rande — weit mehr steht, als ich hier referieren kann. Die Anforderungen, die er an die diagnostische Verwertbarkeit einer Provokationsmethode stellt, sind die wirklich gültigen und allein brauchbaren Gesichtspunkte: sie muß in möglichst hohem Prozentsatz epileptische Anfälle bei Epileptikern hervorrufen; die epileptischen Kennzeichen des Anfalles müssen eindeutig sein und gegen die unspezifischen (tetanieartige Symptome, vasomotorische Störungen) abgegrenzt werden; der Provokationsversuch muß hinreichende Voraussetzungen dafür schaffen, daß der Anfall aus der anlagebedingten oder erworbenen Krampfneigung heraus ausgelöst wird; der Versuch ist für diagnostische Zwecke ungeeignet, wenn die gleiche Methode auch bei Nichtkrampfkranken zu Anfällen führt, ja „wenn auch nur die Möglichkeit dazu besteht". — Hyperventilationsversuche hat Janz noch einmal in größerem Stile, z. T. mit gewissen Variationen (die im Original eingesehen werden müssen) durchgeführt. Aber die Zahl der durch den Foersterschen Versuch ausgelösten epileptischen Anfälle ist — wie auch bei den meisten Nachuntersuchern der letzten Zeit — gering. Von 100 sicheren Epileptikern haben nur 10 mit epileptischen Anfällen geantwortet. Die Methode genügt also den Anforderungen der Praxis nicht; die Bedeutung der Hyperventilation liegt — so sagt Janz mit Recht — im wesentlichen auf theoretischem Gebiet, auf dem sie für die Pathogenese der

Epilepsie wichtige Anregungen und Erkenntnisse gebracht hat. Schon aus der Tatsache, daß die Hyperventilation in der Mehrzahl der Fälle tetanische Symptome hervorruft, und aus den engen und eindeutigen Beziehungen, die sich aus ihren humoralen Einflüssen für die Genese der Tetanie ergeben, geht hervor, daß ihre praktische Bedeutung für die pathogenetisch und klinisch andersartige Epilepsie nicht überschätzt werden darf (Janz).

Das Chloräthylverfahren Mucks hat Janz in 90 Fällen sicherer Epilepsie angewandt. In einer Reihe von Fällen hat Janz übrigens nicht nur die Pulsgebiete der Radialisgegend, sondern auch die Karotisgegend beiderseits vereist. Aber bei keinem einzigen Epileptiker hat Janz mit den Vereisungsversuchen Mucks einen epileptischen Anfall auslösen können. Selbst „allgemein zentralnervöse oder vasomotorische Erscheinungen" hat Janz damit nicht hervorrufen können. Die Chloräthylvereisung ist also, so sagt Janz mit Recht, ein Verfahren, mit dessen Hilfe epileptische Anfälle nicht ausgelöst, daher auch keine diagnostischen Schlüsse gezogen werden können. Auch in theoretischer Hinsicht sei die Methode keine Förderung der pathogenetischen Probleme. Und selbst ein Argument für die Existenz der Reflexepilepsie möchte Janz nicht in dieser Methode sehen. In diesem einzigen Punkt kann ich Janz allerdings nicht ganz Recht geben.

Cardiazolversuche hat Janz 33mal bei Epileptischen und 37mal bei Kontrollpersonen durchgeführt. In 18 von 33 Fällen von Epilepsie und Epilepsieverdacht (= 54,6%) ist der Cardiazolversuch positiv ausgefallen, ebenso aber in über 36% der Nichtepileptiker. Die Vorbotenerscheinungen dabei haben mit den epileptischen Auraerscheinungen wenig zu tun; es ist vielmehr ein aus vasomotorischen bzw. affektiven Erscheinungen und Bewußtseinsstörungen gemischter Symptomenkomplex, der ein anderes Bild bietet als das Stadium vor dem Auftreten eines nicht künstlich provozierten Anfalls (Janz). Überdies treten bei den Cardiazolkrämpfen gelegentlich auch dann vorwiegend einseitige Krampferscheinungen mit einer Déviation conjugée auf, wenn erworbene fokale Schäden auch enzephalographisch ausgeschlossen gewesen sind. Auf der anderen Seite hat Janz bei einem Jackson-Anfälligen auch Bewußtlosigkeit im Cardiazolkrampf gesehen, die spontan vorher nie aufgetreten war. Die Dosis von 3 ccm Cardiazol, die man fast schon zu einem Maßstab der Krampfschwelle hat machen wollen, bezeichnet Janz mit erfreulicher Offenheit als recht willkürlich gewählt; selbst bei wesentlich höherer Dosierung sind nur bei 5 von 8 Krampfkranken Anfälle auszulösen gewesen. Die Häufigkeit der Spontananfälle scheint in keinem engeren Zusammenhang mit der Auslösbarkeit von Cardiazolkrämpfen zu stehen und verwertbare Beziehungen zwischen Alter, Konstitution, vasomotorischer Reaktionsart und den Cardiazolversuchsergebnissen hat Janz ebensowenig erkennen können. —

So kann Janz seine Ergebnisse klar zusammenfassen: es ist mit Hilfe der Cardiazolversuche nicht möglich, nachzuweisen, ob es sich im Einzelfall um eine Epilepsie handelt. Selbst als Hilfsfaktor zur Sicherung einer unklaren Diagnose kann die Cardiazolmethode nicht verwertet werden. Eine annähernd sichere Bestimmung der Krampfschwelle beim Menschen, die eine diagnostische Verwertung des Cardiazolanfalles erlauben würde, ist nicht durchzuführen (Beweis: mancher Epileptiker bekommt auf 5 ccm Cardiazol keinen Anfall, mancher Psychopath schon auf 3 ccm). Das Provokationsmittel Cardiazol hat keine Be-

deutung für die Pathogeneseprobleme der Epilepsie, da es „als Krampfgift unter Umgehung der für die Entstehung des epileptischen Anfalles notwendigen humoralen Vorgänge unmittelbar auf die Krampfzentren einwirkt". Zu einem Hilfsmittel der Epilepsiediagnostik ist der Cardiazolversuch also nicht geeignet (Janz).

Mit den „Methoden zur Beeinflussung des Ionen- und Wasserhaushaltes" dagegen hat Janz recht brauchbare Ergebnisse erzielt. Ich kann auf die interessanten Vorversuche Janz' hier nur kurz verweisen. So hat er bei 12 Epileptikern 20 ccm einer 20—25%igen Kochsalzlösung intravenös injiziert, nachdem durch intensive Alkalisierung eine Wasserretention herbeigeführt war. Nur bei einem Kranken ist nach 5 Minuten ein absenzeartiger Zustand mit leichten Krampferscheinungen aufgetreten, in den anderen Fällen blieben die Symptome auf vasomotorische Erscheinungen beschränkt. Wegen der Gefahr der Gefäßwandschädigung und Thrombosierung und wegen der fieberhaften Allgemeinreaktion („Salzfieber") hat Janz diese Methode aber aufgegeben. Mit einem gewöhnlichen Wasserstoß nach vorangehender Entwässerung (Flüssigkeitskarenz von 3—4 Tagen + Euphyllininjektion am Vorabend) hat Janz gelegentlich schon Anfälle bei Epileptikern auslösen können. Regelmäßigere Ergebnisse hat er aber erst mit einer entsprechenden Diuresehemmung erzielt, wobei er das Tonephin „Bayer" anstatt des amerikanischen Pitressins benutzt hat. Die Technik ist ausführlich dargestellt und muß im Original eingesehen werden. Wichtig ist nach Janz die Einschränkung der Kochsalzzufuhr während der Dauer der Wasserretention. Da das Chlor während der Retentionsperiode vermehrt ausgeschieden wird, sind osmotisches Gefälle, Gewebsquellung und Erregbarkeit der Zelle stärker als bei der Wasserretention mit Kochsalzzulage (Rudolf Engel, H. W. Janz). Den Wasserstoß in Verbindung mit Tonephin hat Janz bei 70 Kranken durchgeführt und in 27 Fällen (= 38,6%) Anfälle ausgelöst. Wird die Flüssigkeitszufuhr schon vor dem Anfall bei alkalischer Kost erhöht, so treten nach Janz nur in 12 von 40 Fällen (= 30%) Anfälle auf; wird vor dem Wasserstoß entwässert (Euphyllin), so können in 46,6% (14 von 30 Epileptikern) Anfälle ausgelöst werden. Selbst bei Kranken mit sehr seltenen Anfällen (nach ½- und nach 2jähriger Anfallspause!) hat Janz noch Anfälle mit dem Wasserstoß provozieren können. Kontrolluntersuchungen sind in 30 Fällen durchgeführt worden (Schwachsinnige, Schizophrene, Psychopathen, Paralytiker usw.); aber bei keinem sind irgendwelche epileptischen Erscheinungen aufgetreten; die vasomotorischen Begleiterscheinungen des Versuches (Tonephin!) sind dagegen die gleichen wie bei den Krampfkranken gewesen. Die Wasserstoßmethode ist deswegen für die Epilepsiediagnostik die einzig brauchbare Provokationsart. Sie ist überdies, wie wir aus den Untersuchungen Mc Quarries und seiner Mitarbeiter (s. frühere Berichte!) und durch die neuen histologischen Untersuchungen von Prados y Such wissen, vom pathogenetischen Standpunkt aus theoretisch und experimentell gut fundiert. Die Wasserstoffprovokation erlaubt in einem hohen Prozentsatz den Nachweis einer bestehenden epileptischen Anfallsbereitschaft und bedeutet bei weiterer Verbesserung der Methodik einen Fortschritt in der Diagnostik und Pathogenese (Janz).

Mit dieser sauberen und gründlichen Arbeit von Janz ist die Diskussion über die Eignung der Provokationsmethoden ein gutes Stück vorwärts gekommen; sie läßt sich in einzelnen Punkten heute schon abschließen. Man darf sie mit kurzen Worten so zusammenfassen. Der Chloräthylvereisungsversuch Mucks

ist praktisch-diagnostisch unbrauchbar; seine theoretische Ausbeute ist noch umstritten. Die Cardiazolkrämpfe haben mit dem eigentlichen Epilepsieproblem gar nichts zu tun; Cardiazol ist ein Krampfgift, das auch bei anderen Kranken und bei Gesunden Anfälle herbeiführt; ein Cardiazolkrampf kann deswegen für die Epilepsiediagnose nichts bedeuten. Der Foerstersche Hyperventilationsversuch hat praktisch leider nicht gehalten, was wir von ihm erwartet haben; aber er hat die Pathogeneseforschung entscheidend gefördert. Der Wasserstoßversuch ist theoretisch-pathogenetisch am besten unterbaut und praktisch deswegen auch brauchbar, weil er wirklich nur bei Epileptikern, nicht aber bei anderen Kranken oder Gesunden zu Anfällen führt.

Wenn die Muckschen Radialisvereisungsversuche sich bedauerlicherweise auch als praktisch bedeutungslos erwiesen haben, so haben sie, wie schon Baumann (s. oben) hervorgehoben hat, als Modell der typischen Reflexepilepsie eine gewisse Bedeutung. H. W. Janz hat, wie gesagt, auch diese bestritten.

Wieder ergibt sich die gleiche Problemstellung wie früher: an der Existenz der Reflexepilepsie kann man nicht zweifeln; sie ist aber nur möglich auf dem Boden einer epileptischen Krampfbereitschaft. Stauder hat diesen Tatbestand erneut scharf herausgehoben.

Eine neue Beobachtung von J. Tas ist der beste Beleg dafür. Ein 39jähriger Mann bekommt 6 Monate nach einem eitrigen Panaritium des rechten Daumens tonische Krämpfe in diesen Daumen und im Zeigefinger; sie treten mehrmals täglich auf und gipfeln nach Monaten in einem großen epileptischen Anfall, der im Daumen beginnt, zuerst den ganzen rechten Arm, dann aber auch die anderen Extremitäten ergreift und mit allen typischen Begleiterscheinungen verläuft (Bewußtseinsverlust, Urinabgang). Das Röntgenbild zeigt proliferative Veränderungen am Daumen. Aber auch dieser Kranke von Tas stammt — ich erinnere an den Fall von Viktoria — aus einer Sippe, in der Hirnkrankheiten, Idiotie und Sprachfehler (!!) zu Hause sind.

Nicht ganz so überzeugend finde ich die Beobachtung von Ebitsch: ein 8jähriger Bub, bei dem die Anfälle, die in der linken Wange und in der Kaumuskulatur beginnend auf Atmungsmuskulatur und linksseitige Extremitäten übergreifen, von einer Wurzelentzündung des ersten linken oberen Molaren ihren Ausgang nehmen sollen; die Anfälle hat man, wie Ebitsch berichtet, nicht nur durch Druck auf den Zahn hervorgerufen, sondern mit der Extraktion auch zum Verschwinden bringen können (2 Jahre Beobachtungszeit). Leider ist über die familiäre Belastung nichts zu erfahren, jedenfalls nicht aus dem mir zur Verfügung stehenden Referat.

Von Rutkowskij und Lissowskij stammen zwei weitere Beobachtungen von Reflexepilepsie, über die ich mir (russische Arbeit im Referat) kein genügendes Bild machen kann. Der Fall von Lewin und Newskij, über den ein ausführliches Referat von Adam zur Verfügung steht, ist wohl mit großer Wahrscheinlichkeit keine Reflexepilepsie (Frühgeburt, Bettnässen, Stottern, Absenzen schon in der Hilfsschule usw.), sondern eine alte Epileptika mit besonderer (z. T. psychogener ?) Krampfbereitschaft.

Auch Röper gibt zu, daß eine „besondere Veranlagung zu Krampfanfällen“ Voraussetzung der reflexepileptischen Erscheinungen sei. Sein erster Fall (Jacob R.) hat eine merkwürdig ausladende Schädelform (Hydrozephalus) und epilepsieverdächtige Züge einer gewissen Wesensumwandlung. Die zweite

Kranke stammt aus belasteter Familie: Mutter Migräne, Schwestersohn genuine Epilepsie. Im ersten Fall haben sich die Anfälle 6 Jahre nach einer schweren Querschlägerzertrümmerung des rechten Handgelenkes mit schweren chirurgischen, neurologischen und trophischen Veränderungen eingestellt; die Anfälle beginnen in der rechten Hand und sind durch starken Druck auf die Narbe unterdrückbar. Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. Nonne hat — vielleicht doch mehr aus einer grundsätzlich ablehnenden Stellung zur Reflexepilepsie heraus — den Zusammenhang abgelehnt, während ihn Goldstein bejaht hat. Sicher gibt es wenig Beobachtungen, die so überzeugend klingen. Für den zweiten Fall Röpers dagegen gilt das nicht; hier handelt es sich um eine 38jährige Frau, die an einem Mediastinaltumor mit Metastasen in mehreren Organen (Wirbel) gestorben ist. Sie hat vorher einen Herpes zoster im Gebiet der 6. und 7. Interkostalnerven durchgemacht, der gangränös zerfallen, mit Narben, Sensibilitätsstörungen und Schmerzen ausgeheilt ist. Sie hat zwei Anfälle durchgemacht, die mit Schmerz im Gürtelrosenbereich begonnen haben sollen. Mit der Reflexepilepsie wird man angesichts der Tumormetastasen hier sehr vorsichtig sein müssen. Die Strenge in der Anwendung des Begriffes Reflexepilepsie, die gerade Röper selbst fordert — nämlich nur „schwere organische Reizzustände im peripheren Nervensystem, die durch Intensität und lange Dauer des Reizes epileptische Anfälle erzeugen" — ist hier wohl doch nicht ganz gewahrt. Aber in der grundsätzlichen Stellungnahme zur Reflexepilepsie ist gerade die Arbeit Röpers — eine der wenigen deutschen Arbeiten zu dieser Frage aus dieser Berichtszeit — besonders lesenswert. Auf den kurzen Aufsatz von E. Dusi kann ich nur kurz verweisen.

Die Versuche von Amantea, Clementi, Spiegel u. a. über die experimentelle Reflexepilepsie sind fortgesetzt worden. Clementi hat gezeigt, daß intensive und anhaltende Geschmacksreize zu epileptischen, in der Zunge beginnenden Anfällen führen, wenn gleichzeitig das zugehörige kortikale Zentrum, also das Geschmackszentrum des vorderen Gyrus Silvius, unter der Wirkung von Strychnin steht. Auch die Untersuchungen von de Marco und Aragona über die prädisponierenden Faktoren bei dieser Form experimenteller Reflexepilepsie sind wichtig. Sie geben zusammen mit manchen Befunden von Kapran und Ilinko auch einen guten Einblick in die Rolle mancher Narkotika bei solchen Experimenten. Maria Gozzano hat die Reflexepilepsie Amanteas mit bioelektrischen Untersuchungen unterbaut. Einen Überblick über die verzweigten Ergebnisse kann nur das Original geben.

Während sich diese wie die früheren Versuche dieser Art bisher nur auf das Tierexperiment stützen, haben Longo und Fornari jetzt eine Beobachtung aus der Klinik beigebracht. Eine Frau hat von klein auf mit Mittelohreiterungen zu tun; auf ihrem akuten Höhepunkt tritt ein erster epileptischer Anfall auf, der sich fortan mit jedem Rückfall der Ohrerkrankung wiederholt. Bei Verätzung eines kleinen Granulationsherdes in der Paukenhöhle tritt (allerdings erst nach einem Abstand von Stunden) ein epileptischer Anfall auf, der sich durch weitere Reizungen dieser Stelle regelmäßig wiederholen läßt, während es nicht gelingt, durch akustische oder vestibuläre Reize einen Anfall zu erzielen. Eine beachtenswerte Beobachtung von Catola sei nur der Vollständigkeit halber hier angeführt. Ein junger Epileptiker hat seine Anfälle fast ausschließlich dann, wenn ihm die Sonne in die Augen scheint; die Anfälle beginnen dann mit Lidschlag, Rotation

der Augäpfel und Bewegungen der Hand vor den Augen. Bei Nacht oder im Schatten hat er nie Anfälle. Und seit er eine schwarze Brille trägt, sind die Anfälle sehr selten. Sicher handelt es sich bei der Beobachtung Catolas nicht um eine Reflexepilepsie im engeren Sinne; aber für den von Reizen der Peripherie her in Gang gesetzten „Reflexmechanismus" ist auch diese Beobachtung recht aufschlußreich. Eine ähnliche Beobachtung hat Robert Goodkind jetzt gebracht. Die Anfälle haben sich in seinem Falle mit experimenteller Sicherheit durch intensive Belichtung auslösen lassen.

Die klonischen Krämpfe an Amputationsstümpfen, die leider immer noch unter dem Namen Stumpfepilepsie laufen, zur Reflexepilepsie zu rechnen, ist weder zweckmäßig noch angängig. Es handelt sich dabei ja meist nur um ganz lokale Krampferscheinungen, die allerdings mit ausgesprochenen vasomotorischen und vegetativen Begleiterscheinungen einhergehen können. Ihre Ursache hat man früher in Toxinwirkungen (teilweise einer späten Tetanusreaktion), heute ebenso unverbindlich in Veränderungen des vegetativen Nervensystems gesucht. Angeblich hilft Sympathikusexstirpation oder periarterielle Sympathektomie in vielen Fällen. So bestehen vielleicht doch gewisse Verwandtschaftsbeziehungen zu den Pathogeneseproblemen der Epilepsieforschung. Deshalb sollte man diese Beobachtungen über Amputationsstumpfkrämpfe — wie die drei neuen Fälle von Wertheimer — sammeln. Vielleicht können sie in einem späteren Forschungsstadium doch aufklärend eingesetzt werden. Ob die Beobachtung von E. O. Blake hierhergehört (Ausgangspunkt Appendizitis, Beginn: Schmerz in der rechten Fossa iliaca), ist mir, wegen der gleichzeitigen Gelenkerkrankung, etwas zweifelhaft. Einen guten Überblick über den augenblicklichen Stand der Reflexepilepsiefrage geben die neuen Arbeiten von Buscaino, Critchley und Marchand. Wenn man sie vergleicht, wird sofort klar, daß im Grunde noch viel aneinander vorbeigeredet wird. Die Umgrenzung des Begriffes schwankt in den Händen der einzelnen. Aber mir scheint, das schadet im Augenblick nicht viel. Zu theoretischen Erörterungen und polemischen Abgrenzungen ist noch immer Zeit. An guter Kasuistik aber, die der theoretischen Durchdringung der Probleme vorarbeiten soll, kann man nie genug haben.

(Schluß folgt)

(Aus der Abteilung für Erbforschung der Basler psychiatrischen Klinik,
Direktor: Prof. Dr. J. E. Staehelin)

Die Vererbung des Schwachsinns, 1936—1937

von C. Brugger in Basel

Das Referat beschränkt sich ausschließlich auf erbbiologische Probleme, weil das Gesamtgebiet der Schwachsinnsforschung noch an anderer Stelle der Fortschritte behandelt wird. Von den zahlreichen zusammenfassenden Darstellungen, die in den beiden Berichtsjahren erschienen sind, können deshalb nur diejenigen Arbeiten erwähnt werden, welche der Erbforschung neue Anregungen vermitteln. Auf das Problem der klinischen Abgrenzung des Schwachsinns, das bei jeder Erblichkeitsuntersuchung auch eine große Rolle spielt und von Meggendorfer (1) und Stemplinger (2) in ausführlicher Weise erörtert wurde, kann hier nicht näher eingegangen werden. Auch die Möglichkeit einer psychologischen Trennung von exogen und endogen bedingten Schwachsinnsformen, welche Vowinckel (3) im Gegensatz zu allen übrigen Autoren schon allein auf Grund von psychologischen Untersuchungen durchführbar erscheint, kann hier nur angedeutet werden.

Die rasche Entwicklung der Erbforschung auf dem Gebiete des Schwachsinns geht am deutlichsten aus den Ausführungen Bumkes (4) hervor. Während man nach Bumke noch vor 20 Jahren überhaupt an der Existenz eines erblichen Schwachsinns zweifeln konnte, stehen heute schon ganz differenzierte Untersuchungen über die Vererbung der einzelnen Schwachsinnsgrade und über eventuelle Unterschiede in der Manifestationswahrscheinlichkeit einzelner Schwachsinnsformen im Vordergrund des Interesses. Bumke hält es für möglich, daß die leichteren Schwachsinnsformen einem anderen Erbgang folgen als die schweren. Die Entstehung der Oligophrenie durch väterlichen Alkoholismus ist nach Bumke nicht bewiesen. Es dürfte sich dabei eher um eine Übertragung des väterlichen Anlagedefektes auf die Nachkommen handeln. Panse (5) behandelt vor allem diejenigen Erblichkeitsfragen, die für die amtsärztliche Praxis erfahrungsgemäß von größter Wichtigkeit sind. Seine Ausführungen erhalten durch die Schilderung zahlreicher einschlägiger Beispiele eine ganz besonders anschauliche Form. Er erörtert die Abgrenzung des Schwachsinns von der physiologischen Dummheit; sie ist bei vorhandener Belastung mit ausgeprägten Schwachsinnsfällen oder bei gleichzeitig auftretenden Charakterdefekten leicht durchzuführen. Bei der Abgrenzung von endogen und exogen bedingten Fällen macht er darauf aufmerksam, daß grobe neurologische Krankheitszeichen auch in eindeutig erblichen Fällen gar nicht selten sind. Neurologische Symptome können sogar ausgesprochen familiär auftreten. Bei vielen Schwachsinnigen ist außerdem mit der gemeinsamen Wirksamkeit von endogenen

und exogenen Faktoren zu rechnen. Bei kongenital luetischen Kindern muß der Schwachsinn nicht ohne weiteres die Folge der Lues sein. Die Frage der genotypischen Einheitlichkeit des Schwachsinns ist nach Panse erst noch zu prüfen. Auch Dubitscher (6) beantwortet die Frage der genotypischen Einheitlichkeit des Schwachsinns, die in allen neueren Arbeiten eine außerordentlich große Rolle spielt, nicht absolut eindeutig. Er möchte zwar der Ansicht von Stumpfl beipflichten, daß das Zustandsbild „Schwachsinn" erst durch eine Kombination verschiedener erblicher Einzelmerkmale entsteht. Andererseits erwähnt er aber auch zahlreiche Autoren, die durch ihre Untersuchungen die Vererbung des Schwachsinns als einheitliches Merkmal wahrscheinlich machen konnten. Die zusammenfassende Arbeit Dubitschers enthält eine außerordentliche Fülle von Zahlenangaben und Lehrmeinungen aus ältester und neuester Literatur, die nahezu lückenlos verarbeitet ist. Als gesicherte Schwachsinnsursachen werden außer der Erblichkeit nur noch geburtstraumatische Schädigungen, Frühgeburt, Syphilis der Mutter, Alkoholismus der Erzeuger, Verletzungen und Gehirnerkrankungen des Probanden sowie Röntgenbestrahlung der schwangeren Mutter in Betracht gezogen. Dubitscher betont, daß alle bisherigen Untersuchungen eine Entstehung des Schwachsinns durch alkoholische Keimschädigung ausschließen lassen, und daß außer intrauterinen toxischen Schädigungen vor allem die Anlagedefekte der Trinker für den Schwachsinn der Nachkommen verantwortlich zu machen sind. Bei der großen Seltenheit trinkender Mütter dürfte jedoch eine intrauterine alkoholische Fruchtschädigung praktisch keine große Rolle spielen. Es ist deshalb nicht recht verständlich, wieso Dubitscher dennoch dem Alkoholmißbrauch eine erhebliche Bedeutung als Schwachsinnsursache zumessen will, nachdem er vorher selbst Mutationen oder Keimschädigungen als Folge von Alkoholismus ablehnt. Zu den wichtigsten Aufgaben der künftigen erbbiologischen Schwachsinnsforschung zählt Dubitscher: die Ermittlung biologischer, psychischer Einheiten und das Studium des Erbganges dieser Einzeleigenschaften; das Studium des Zusammenhanges mit genotypisch verwandten Krankheiten, die in den Formenkreis der Oligophrenie im Sinne Weygandts gehören; Untersuchungen über den Zusammenhang von Mißbildungen und Schwachsinn; eine typenmäßige Aufteilung des Schwachsinns; die Vereinheitlichung in der Auffassung der Schwachsinnsgrade, damit der Erbgang der einzelnen Grade studiert werden kann. Schmitz (7) lehnt sowohl die klinische als auch die erbbiologische Einheitlichkeit des Schwachsinns von vornherein ab. Im Anschluß an Stumpfl hält er es für richtig, nicht nach einer allgemeinen Schwachsinnsanlage zu suchen, sondern bestimmte Eigenschaften zu erforschen, aus deren Zusammensetzung sich dann schließlich das klinische Bild des Schwachsinns ergeben soll. Schulz (8) hat im Berichtsjahre gerade am Beispiel des Schwachsinns gezeigt, daß die psychologische Betrachtung allein sehr leicht zu Fehlschlüssen führen kann, wenn sie die erbbiologische Einheitlichkeit eines Merkmals ausschließen will. Er betont diesen psychologisch-charakterologischen Auflösungsbestrebungen gegenüber mit Recht, daß psychologischen Radikalen durchaus nicht immer erbbiologische Radikale entsprechen müssen, und daß über die erbbiologische Zusammengehörigkeit psychologischer Eigenschaften nur die empirische Erbbiologie wirklich entscheiden kann. Schmitz hält den dominanten Erbgang der leichten Schwachsinnsformen für eindeutig erwiesen;

der Erbgang der schwereren Formen soll noch nicht bekannt sein. Aus allen systematischen Untersuchungen geht jedoch mit Sicherheit hervor, daß eine dominante Vererbung der Debilität nicht die Regel sein kann. Auch Dubitscher weist darauf hin, daß die große Zahl debiler Geschwister, die von normalbegabten Eltern stammen, gegen eine dominante Vererbung der Debilität spricht. Bei der Häufigkeit des Merkmals kann infolge von Auslesevorgängen auch bei rezessivem Erbgang der Schwachsinn durch mehrere Generationen hindurch ununterbrochen übertragen werden. Brugger (9) hat die Frage des erbbiologischen Zusammenhangs der quantitativ verschiedenen Schwachsinnsgrade im Berichtsjahre in systematischer Weise bearbeitet. Er hat die endogenen Fälle seines Thüringischen Schwachsinnigenmaterials ergänzt durch 100 Familien von Basler Erbschwachsinnigen. Es wurde in den Basler Familien der Schwachsinnsgrad aller oligrophrenen und schwachbegabten Geschwister mit dem Binet-Simon-Test geprüft. Die gefundenen Intelligenzquotienten ergeben ein objektives, quantitatives Maß für den verschiedenen Ausprägungsgrad des Schwachsinns. Unter 223 Geschwistern von debilen Probanden wurden 22% debile und 11% imbezille Geschwister gefunden. Es sind also auch unter den Geschwistern der Debilen die schweren Schwachsinnsformen sehr stark vertreten. Von 559 Geschwistern von Imbezillen waren nicht weniger als 16,1% debil und nur 14,1% imbezill. Dabei zeigte sich in denjenigen Familien, in denen der Schwachsinnsgrad durch eine objektive Testprüfung gemessen wurde, ein starkes Überwiegen der leichten Schwachsinnsformen auch unter den Geschwistern der Imbezillen ganz besonders deutlich. Von den Eltern der imbezillen Probanden sind ebenfalls 16% debil und nur 9% imbezill. Es ist in den Familien der untersuchten Schwachsinnigen die intrafamiliäre Variabilität außerordentlich groß. Eine familienweise getrennte Vererbung von leichten und schweren Schwachsinnsformen ließ sich nicht nachweisen. Unter 87 Geschwisterschaften mit zwei und mehreren Oligophrenen waren in 61 Geschwisterschaften leichte und schwere Schwachsinnsformen nebeneinander vertreten. Zur Frage des dominanten Erbganges der Debilität ließ sich feststellen, daß die leichten Schwachsinnsformen ebenso häufig von normalbegabten Eltern abstammen wie die Imbezillen. Auch wenn beide Eltern sicher normalbegabt sind, findet man trotzdem unter den Geschwistern der Probanden stets mehr Debile als Imbezille. Nur die bildungs- und erziehungsunfähigen Idioten fallen aus dem Rahmen der übrigen als einheitlich zu betrachtenden endogenen Oligophrenen heraus. Diese tiefstehenden Idioten wurden unter den Geschwistern von Debilen und Imbezillen nur ausnahmsweise angetroffen. Es ließ sich ferner in den wenigen Fällen, in denen gewöhnliche Schwachsinnige ein idiotisches Geschwister hatten, stets eine schwere exogene Schädigung einwandfrei nachweisen. Es muß bei allen derartigen Untersuchungen, die sich mit der Frage des Zusammenhangs der einzelnen Schwachsinnsgrade befassen, die bisher übliche mehr oder weniger subjektive Abschätzung des Oligophreniegrades durch irgendeinen objektiveren Maßstab ergänzt werden, wie es in einem Teil des Materials von Brugger z. B. durch die Bestimmung des Intelligenzquotienten geschehen ist. Luxenburger (10) hat in dem Referat über die Ergebnisse der empirischen Erbprognose auch den Schwachsinn berücksichtigt. Im Gegensatz zu den anderen großen Erbkreisen hat er bei der Oligophrenie die Ergebnisse der einzelnen Autoren nicht zusammengefaßt, weil er die genotypische Einheitlichkeit der unter-

suchten Familien ablehnt. Die Schwachsinnsziffern, welche Lokay, Brugger, Wildenskov und Kreyenberg unter den Geschwistern von Oligophrenen bei den drei verschiedenen Elternkombinationen beobachteten, und die Ziffern, welche Juda und Brugger unter den Neffen gefunden haben, stimmen jedoch in Anbetracht der diagnostischen Schwierigkeiten sogar außerordentlich gut miteinander überein. Nur die Ergebnisse von Pleger und Hecker lassen sich mit den übrigen Untersuchungen nicht vereinbaren. Hecker führt ihre abweichenden Schwachsinnsziffern, die weder zu dominantem noch zu rezessivem Erbgang passen, selbst auf den Umstand zurück, daß ihr Untersuchungsmaterial fast nur aus sehr jugendlichen Personen besteht. Außerdem hat sie ihre Häufigkeitsziffern in anderer Weise berechnet als die übrigen Autoren. Das Geschwistermaterial von Pleger setzt sich im ganzen nur aus 70 über 10 Jahre alten Personen zusammen. Bei einer Aufteilung dieser 70 Geschwister auf die drei möglichen Elternkombinationen ergeben sich derart kleine Bezugsziffern, daß die Plegerschen Zahlen keinerlei Schlüsse mehr gestatten. Da die Ergebnisse der übrigen Autoren, deren Untersuchungsmaterial zusammen aus 1939 das Kleinkindesalter überlebenden Geschwistern besteht, trotz der technischen Schwierigkeiten sehr gut miteinander übereinstimmen, liegt unseres Erachtens noch kein Grund vor, im Gegensatz zum schizophrenen Erbkreis nur gerade die genotypische Einheitlichkeit des Schwachsinns abzulehnen. Über den erbbiologischen Zusammenhang von Schwachsinn, schwacher Begabung und landesüblicher Dummheit hat Juda (11) eine eingehende Untersuchung angestellt. Da es außerordentlich schwierig ist, ein großes Material von Schwachbegabten statistisch zu erfassen, hat Juda die schwachbegabten Mitglieder der gut bekannten Familien von schwachsinnigen Repetenten und von Normalschulprobanden für diese Erhebung verwertet. Als Kriterien der schwachen Begabung dienten vor allem die Gesamthaltung im Lebensgang, Schul- und Lehrerfolg, erreichte soziale und wirtschaftliche Stellung sowie der persönliche Eindruck. Von 181 über 5 Jahre alten Kindern von Normalschülern waren 5% schwachbegabt und 10% auffallend begabt. Bei 215 Kindern von Repetenten betrug der Prozentsatz der Schwachbegabten 20,9%, die Häufigkeit der besonders Begabten 1,4%. Unter den 244 Geschwistern von Normalschülern wurden 4,1% Schwachbegabte und 9,0% besonders Begabte festgestellt. Von 361 Geschwistern von Repetenten waren 18,6% schwachbegabt und 0,8% besonders begabt. Diejenigen Schwachbegabten, welche aus den Repetentenfamilien stammen, sind zu einem großen Teil charakterologisch auffällig und asozial. Die schwachbegabten Verwandten der Normalschüler erwiesen sich dagegen in charakterlicher Beziehung meist als unauffällig. Ein weiterer Unterschied zwischen den schwachbegabten Verwandten von Repetenten und den schwachbegabten Verwandten von Normalschülern zeigt sich darin, daß die schwachbegabten Geschwister und Kinder der Normalschüler stets Einzelfälle in ihrer Geschwisterreihe darstellen. Die Untersuchung beweist, daß die Fälle von schwacher Begabung eine ganz andere Bedeutung haben, je nachdem sie in Schwachsinns- oder Normalfamilien vorkommen. Ein genotypischer Zusammenhang zwischen schwacher Begabung und Schwachsinn ist zum Teil sicher erwiesen. Die Schwachbegabten, welche aus Schwachsinnsfamilien stammen, können in rassenhygienischer Beziehung nicht als unbedenklich betrachtet werden. Wenn die mitgeteilten Beobachtungen nach Ansicht von Juda für

eine prinzipielle Sterilisierung aller Schwachbegabten, die aus Schwachsinnsfamilien stammen, auch noch nicht genügen, so sollten diese Schwachbegabten zum mindesten doch bei Eheberatung, Ehestandsdarlehen und Erbhoffolge negativ bewertet werden. Die Untersuchungen haben ferner gezeigt, daß es auch wissenschaftlich begründet ist, Schwachbegabte mit Charakterdefekten eugenisch ungünstiger einzuschätzen. Mit der Frage der geistigen Minderwertigkeit der Erstgeborenen hat sich Luxenburger (12) befaßt. Kleindienst äußerte die Ansicht, daß das erste Kind einer Geschwisterreihe besonders häufig geistig minderwertig sei. Luxenburger hat nun nachgewiesen, daß sich Kleindienst einer falschen statistischen Methode bediente. Luxenburger hat gezeigt, daß sich unter den von Kleindienst untersuchten Minderwertigen bei richtiger Berechnung eher zu wenig Erstgeborene finden. Eine erhöhte Belastung der Erstgeburt mit geistiger Minderwertigkeit ist mit Sicherheit auszuschließen. Luxenburger weist darauf hin, daß die gewöhnlichen Schwachsinnsformen sich annähernd gleichmäßig auf alle Geburtennummern verteilen. Jeder gegenteilige Befund war bis jetzt noch immer als statistischer Fehlschluß zu erklären. Brander (13) hat an einem großen Material die Bedeutung der Frühgeburt für die intellektuelle Entwicklung untersucht. Er hat bei 376 Frühgeborenen im Alter von 7 bis 15 Jahren, deren Geburtsgewicht $\leqq$ 2500 g betrug, eine Intelligenzprüfung nach Binet-Simon-Terman vorgenommen. Bei 46,0% ergab sich ein Intelligenzquotient von 91 bis 110; übernormal begabt waren 1,4%. Bei 24,5% der Untersuchten lag der Intelligenzquotient unter 80, bei 11,2% unter 70. Der Intelligenzquotient verhielt sich annähernd proportional dem Geburtsgewicht. Von den Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 1510 g war kein einziges normalbegabt. Auch die körperliche Entwicklung ist im allgemeinen um so stärker verzögert, je geringer das Geburtsgewicht ist. Außer der Frühgeburt und den Geburtskomplikationen hat die erbliche Belastung auch für die intellektuelle Entwicklung der Frühgeburten eine große Bedeutung. Brander hat sein Frühgeborenenmaterial in folgende 4 Gruppen eingeteilt: 1. 230 Fälle ohne erbliche Belastung, ohne Geburtskomplikation; 2. 54 Fälle mit erblicher Belastung, ohne Geburtskomplikation. 3. 66 Fälle ohne Belastung, mit Geburtskomplikation. 4. 20 Fälle mit Erbbelastung, mit Geburtskomplikation. Der Prozentsatz der Schwachsinnigen ist in der Gruppe mit erblicher Belastung mehrfach höher als in der Gruppe ohne Belastung (24,1% zu 4,3%). Bei nachweisbarer Erbbelastung und fehlender Geburtskomplikation entstehen mehr Schwachsinnige (24,1%) als bei fehlender Belastung und nachweisbarer Geburtskomplikation (13,6%). Unter erblicher Belastung hat Brander nicht nur die Oligophrenen, sondern alle psychisch Auffälligen zusammengefaßt. Bei den schwachsinnigen Frühgeborenen ist das männliche Geschlecht prozentual stärker vertreten als das weibliche. Auf Grund verschiedener Berechnungen kommt Brander zu der Ansicht, daß 12,5 bis 25% aller Fälle von Oligophrenie auf eine Frühgeburt zurückzuführen seien. Erstgeborene und Zwillinge sollen nach Brander (13, 14) besonders häufig schwachsinnig sein, weil es sich dabei oft um Frühgeburten handelt. Das konkordante Auftreten des Schwachsinns bei Zwillingen betrachtet er als Folge der Frühgeburt und des Geburtstraumas. Der große Unterschied zwischen den Konkordanzverhältnissen der ein- und zweieiigen Zwillinge wird aber durch seine Hypothese keineswegs erklärt. Über die Kinderzahl der Eltern von Münchner Hilfsschülern berichtet Meixner (15).

Er hat 685 Hilfsschulfamilien mit zusammen 2943 Kindern erfaßt. Wird mit 12% kinderlosen Ehen gerechnet, dann erhält man für die Eltern der Hilfsschüler eine nach Weinberg reduzierte Kinderzahl von 2,36 Kindern pro Ehe. Die Kinderzahl der Münchner Gesamtbevölkerung beträgt in den gleichen Jahrgängen nur 1,23 pro Ehe. Die Eltern der Hilfsschüler haben also auch heute noch eine ungefähr doppelt so große Kinderzahl wie die Normalbevölkerung. Brugger (16) hat die verschiedene Fruchtbarkeit der Eltern von Erbschwachsinnigen und von Normalbegabten in Basel untersucht. Er hat die Kinderzahlen in 611 Familien von Gymnasiasten, 785 Familien von Volksschülern und 429 Familien von erblich schwachsinnigen Hilfsschülern festgestellt und nach der Weinbergschen Methode korrigiert. Die Kinderzahl der Eltern der Erbschwachsinnigen war in allen untersuchten zeitlichen Gruppen und in allen verschiedenen Berufsklassen stets größer als diejenige der Eltern von Normalbegabten. Über die Häufigkeit der Zwillingsgeburten in 494 Familien von Hilfsschülern Groß-Berlins hat Frischeisen-Köhler (17) berichtet. Es kommt in diesen Familien eine Zwillingsgeburt schon auf 52 Geburten. Die Zwillinge sind auch unter den überlebenden Angehörigen der Hilfsschulfamilien wesentlich häufiger als im Durchschnitt. Der Schwachsinn der Zwillinge ließ sich meist einwandfrei auf familiäre Anlagen zurückführen. Wie in der übrigen Bevölkerung steigt auch bei den Müttern der Hilfsschüler die Häufigkeit der Zwillingsgeburten vom 20. bis 40. Lebensjahr stetig an, um dann wieder abzufallen. Die größere Häufigkeit der Zwillingsgeburten in den Hilfsschulfamilien muß auf die gesteigerte Geburtenzahl in diesen Familien zurückgeführt werden. Frischeisen-Köhler konnte zeigen, daß sich erst mit zunehmendem Alter der Hilfsschulmütter der prozentuale Anteil der Zwillinge an der Geburtenzahl erhöht. Nur die zahlreichen Geburten im späten Lebensalter der Mutter bedingen die vermehrte Zwillingshäufigkeit in den Hilfsschulfamilien. Es geht aus dieser Arbeit klar hervor, daß nicht die ungünstige Umwelt, sondern die ererbte Anlage die geistige Minderwertigkeit der schwachsinnigen Zwillinge verursacht. Erbbiologische Beziehungen zwischen Schwachsinn und kongenitaler Wortblindheit gehen aus einer Untersuchung von Laubenthal (18) hervor. Laubenthal hat in der gleichen Familie sowohl Fälle von Wortblindheit mit und ohne Schwachsinn, als auch Schwachsinn mit und ohne Wortblindheit beobachtet. Er beschreibt einen normal begabten Probanden, welcher nicht imstande ist, Buchstaben zu lesen oder selbständig zu schreiben. Es wurden 81 Verwandte dieses Probanden näher erforscht. Mehrere Vettern und ein Onkel zeigen eine deutliche, isolierte Störung des Lesens und Schreibens bei normaler Intelligenz. Bei anderen Angehörigen ließ sich eine Oligophrenie mit besonders ausgeprägten Lese- und Schreibstörungen einwandfrei nachweisen. Außerdem wurden in dieser Familie noch einige uncharakteristische Schwachsinnsfälle und zahlreiche Psychopathen angetroffen. Es konnte ferner eine familiäre Häufung von zentralen, rechtsseitigen Fazialis- und Hypoglossusparesen festgestellt werden. Die Alexie wird im Zusammenhang mit den beobachteten neurologischen Veränderungen als eine lokalisierte organische Gehirnanomalie aufgefaßt. Es handelt sich um eine erbbedingte Erkrankung, die sich einerseits in Form von Schwachsinnsfällen mit und ohne Wortblindheit, andererseits auch in Form einer reinen Alexie äußern kann. Die beobachteten familiären Beziehungen der Wortblindheit zu unkomplizierten Oligophrenieformen machen

es wahrscheinlich, daß die gleiche erbbedingte Schädigung oft nur einen umschriebenen Defekt verursacht, in anderen Fällen dagegen eine allgemeine geistige Rückständigkeit bewirkt.

Die bisherigen Familienforschungen bei Schwachsinnigen sind durch die Untersuchungen von Frede (28) an ehemaligen Kieler Hilfsschülern in wertvoller Weise bereichert worden. Als Probanden dienten die Hilfsschulkinder der Schuljahrgänge 1902—12. Anhaltspunkte für eine exogene Entstehung des Schwachsinns wurden nur bei 3,7% der 212 oligophrenen Probanden gefunden. 75% der Probanden waren nachweisbar mit Schwachsinn der Eltern, Geschwister oder Kinder belastet. Von 287 Eltern waren 34,8% schwachsinnig, von 546 Geschwistern 39,7% und von 113 Kindern 77,9%. Die Probandenbrüder sind häufiger schwachsinnig als die Schwestern. Der Prozentsatz der oligophrenen Geschwister steigt von 17,3% bei zwei normalbegabten Eltern auf 48,8% bei einem schwachsinnigen Elternteil und auf 90,1% bei zwei schwachsinnigen Eltern. Diese Ziffern stimmen mit den Befunden der Mehrzahl der übrigen Autoren außerordentlich gut überein. Wenn auch die Schwachsinnigen mittleren und schweren Grades prozentual etwas mehr mittel und schwer schwachsinnige Verwandte aufweisen, so sind doch in den Familien aller Probanden die Schwachbegabten und Leichtschwachsinnigen am häufigsten vertreten. Die Verfasserin betont, daß das Vorkommen aller Schwachsinnsgrade in der Verwandtschaft aller Probanden gegen die Annahme verschiedener Erbformen für die verschiedenen Grade spricht. Die Fruchtbarkeit war bei den weiblichen Probanden stets größer als bei den männlichen. Die durchschnittliche Kinderzahl ist in den fruchtbaren Ehen der Schwachsinnigen viel größer als in der Gesamtbevölkerung. Die durchschnittliche Kinderzahl aller verheirateten Probanden übertrifft jedoch diejenige der Durchschnittsbevölkerung nicht mehr, weil die Ehen der Probanden häufiger kinderlos bleiben als diejenigen der Gesamtbevölkerung.

Kretinismus

Stidl (19) untersuchte die Familien von Kretinoiden, welche unter den Schwachsinnigen eines psychiatrisch vollständig durchforschten Allgäuer Bezirks gefunden wurden. Die 32 bearbeiteten Probanden gehören 25 Familien an. Von den Probanden waren 10 debil, 17 imbezill und 5 leicht idiotisch. Blutsverwandtschaft der Eltern ließ sich in keinem Falle nachweisen. Der Prozentsatz der Verwandtenheiraten betrug unter den Ehen der Eltern, Großeltern und Urgroßeltern im ganzen nur 0,68%. Kretinoide konnten weder unter den Eltern noch unter den Großeltern festgestellt werden. Es waren dagegen 15,87% der Eltern schwachsinnig. Unter den Onkeln und Tanten fanden sich 0,5% Kretinoide und 2,0% Oligophrene. Von den Geschwistern waren 1,76% Vollkretinen, 0,5% Kretinoide und 2,0% Oligophrene. Von den Geschwistern waren 1,76% Vollkretinen, 7% Kretinoide und 17,64% Schwachsinnige ohne körperliche Zeichen von Kretinismus. Von den 15 Kindern der Probanden waren acht oligophren, aber keines kretinoid. Die Kretinoiden sind, von den Geschwistern abgesehen, in allen Verwandtschaftsgraden sehr selten. Dieser Befund spricht gegen die Erblichkeit der körperlichen kretinistischen Stigmata. Unter den Eltern, Onkeln und Tanten der Kretinoiden wurden ferner weniger Schwachsinnige gefunden als bei den entsprechenden Verwandtschaftsgruppen von endogenen Oligophrenen. Es ist deshalb bis zu einem gewissen Grade be-

rechtigt, auch an der Erblichkeit des kretinistischen Schwachsinns zu zweifeln. Lang (20) hat seine Messungsserien zur Frage des Zusammenhangs zwischen Radioaktivität und Kropf weiter fortgesetzt. Auch die fünfte und sechste Messungsserie ergab eine Bestätigung und Erweiterung der bisher gefundenen Parallelität zwischen Stärke der Kropfendemie und Gehalt der Bodenluft an Radiumemanation. Die Messungen wurden außer in den bereits früher untersuchten Gebieten nun auch in Schlesien vorgenommen. Es ist Lang ferner gelungen, an einem Kropfort bei Tieren Kropf allein dadurch zu erzeugen, daß die Tiere vom Orte selbst nur die Luft erhielten, während Nahrung und Getränk aus sicher kropffreien Gegenden stammten und vollkommen radioinaktiv waren. Die Untersuchungen von Eugster (21) über Kretinismus bei 24 Zwillingspaaren sprechen gegen eine besondere Erbanlage für Kretinismus. Anlagemäßig bedingte Empfindlichkeitsunterschiede haben höchstens innerhalb der einzelnen Organsysteme eine gewisse Bedeutung.

Mikrozephalie

Jacob (22) schildert eine Familie mit drei mikrozephalen, hochgradig schwachsinnigen, asexuellen und epileptischen Kindern. Die Eltern sind beide unauffällig und erblich nicht belastet. Die Mutter hat vor der Ehe zwei gesunde Kinder geboren. Von den ehelichen Kindern ist das erste ein gesunder Knabe; das zweite und dritte Kind sind ein mikrozephales Zwillingspaar, dessen einer Partner mit 25 Jahren gestorben ist. Das vierte und fünfte Kind stammen wiederum aus einer Zwillingsgeburt; der eine, mikrozephale, Zwillingspartner ist gestorben, der andere, normale, Partner lebt noch. Die Gehirne der zwei verstorbenen mikrozephalen Kinder zeigen beide an der gleichen Stelle eine in den Grundzügen vollkommen übereinstimmende und bis in alle Einzelheiten ähnliche Entwicklungsstörung. In auffallend symmetrischer Weise ist bei beiden Gehirnen nur das Inselgebiet betroffen. Für einen entzündlichen Prozeß fehlt jeder Anhaltspunkt, so daß wahrscheinlich mit einer familiären Anlageschwäche des Inselgebietes zu rechnen ist.

Mongolismus

Kreyenberg (23) hat bei 50 von 75 Mongoloiden besonders in der weiteren Verwandtschaft eine mannigfaltige psychiatrische Belastung festgestellt. Ohne genauen Vergleich mit einer Durchschnittsbevölkerung vermutet er, daß die Erblichkeit beim Mongolismus eine beachtliche Rolle spiele. Johnson (24) berichtet über zwei Familien mit mehreren mongoloiden Kindern. In der ersten Familie sind der 8jährige Sohn und die $3\frac{3}{4}$ Jahre alte Tochter mongoloid, in der zweiten Familie der 16jährige Sohn und die $7\frac{1}{4}$ Jahre alte Tochter. Bei der zweiten Familie handelt es sich um Farbige. Geyer (25) hat an 30 Mongoloiden gezeigt, daß in den meisten Fällen der Gebrauch von chemischen Verhütungsmitteln einwandfrei ausgeschlossen werden kann. Es finden sich unter seinen Probanden viele Letztgeburten. Wenn es sich bei den Mongoloiden um Erstgeburten handelte, dann konnte Geyer regelmäßig bei der Mutter einen späten Menstruationsbeginn mit spärlichen und unregelmäßigen Blutungen nachweisen. Zwei Mongoloide stehen in der Mitte von normalen Geschwisterreihen. In beiden Fällen hat die Periode bis zum 4. oder 5. Schwangerschaftsmonat persistiert. Geyer sieht das Gemeinsame bei seinen Fällen in einer Insuffizienz der Ovarien, die entweder noch nicht oder nicht mehr vollwertige

Eizellen liefern. Eine gewisse erbliche Disposition will er nicht ganz ausschließen, da in der Aszendenz der Probanden gelegentlich Mikrozephalie, Kleinwüchsigkeit oder Klinodaktylie gefunden wurde. Für eine echte Erbbedingtheit liegen auch nach Geyer keine stichhaltigen Beweise vor. Panse (26) hat das gemeinsame Vorkommen von Bardet-Biedlschem Syndrom und Mongolismus in einer Geschwisterschaft beschrieben. Er vermutet genotypische Zusammenhänge zwischen beiden Krankheiten. Solange es sich jedoch bei dem Zusammentreffen dieser Krankheiten nur um eine Einzelbeobachtung handelt, dürfte die Annahme eines Zufallsbefundes weit wahrscheinlicher sein. Schröder (27) hat 1539 Verwandte von 50 Mongoloiden untersucht. Auch hier ließ sich der Gebrauch von antikonzeptionellen Mitteln in den allermeisten Fällen mit Sicherheit ausschließen. Mehrfaches Auftreten von Mongoloiden konnte in der engeren Verwandtschaft nicht festgestellt werden; es waren dagegen die Urgroßmütter von zwei Probanden Schwestern. Die Häufigkeitsziffern, die in den Familien der Mongoloiden für den ausgesprochenen Schwachsinn beobachtet wurden, sind besonders unter den Probandengeschwistern gegenüber dem Durchschnitt etwas erhöht. Mißbildungen sind teils häufiger vertreten, teils seltener als im Schulzschen Vergleichsmaterial. Die Psychosen sind unter den Verwandten der Mongoloiden im allgemeinen nicht überdurchschnittlich häufig. Nur das manisch-depressive Irresein ist in vermehrter Zahl gefunden worden. Es handelt sich dabei allerdings in den meisten Fällen nicht um klinisch diagnostizierte Kranke. Die Möglichkeit einer erblichen Korrelation zwischen Mongolismus und vegetativen Erkrankungen, die eine erbbedingte Zwischenhirnstörung wahrscheinlich machen könnte, muß in Zukunft noch näher genealogisch erforscht werden. Schröder glaubt, daß seine Befunde bis zu einem gewissen Grade für die erbliche Entstehung der mongoloiden Idiotie sprechen. Er hält polymere Rezessivität für möglich, will aber noch keine sicheren Schlüsse ziehen. Nach Schröder sollen sich auch beim Mongolismus die Ergebnisse der Zwillingsforschung dazu eignen, eine erbliche Entstehung wahrscheinlich zu machen.

Schrifttum

1. Meggendorfer, Z. Neur. 154 (1936). — 2. Stemplinger, Beitrag zur Abgrenzung der physiologischen Dummheit vom angeborenen Schwachsinn leichten Grades. Berlin. 1936. — 3. Vowinckel, Beihefte Arch. Kinderheilk. 1936, H. 9. — 4. Bumke, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München 1936. — 5. Panse, Erbfragen bei Geisteskrankheiten. Leipzig 1936. — 6. Dubitscher, Der Schwachsinn. Handbuch der Erbkrankheiten von Gütt. Bd. 1. Leipzig 1937. — 7. Schmitz, Öff. Ges. D. 3, 16 (1937). — 8. Schulz, Methodik der medizinischen Erbforschung. Leipzig 1936. — 9. Brugger, Erbarzt 3 (1936). — 10. Luxenburger, Zbl. Neur. 84 (1937). — 11. Jüda, Allg. Z. Psychiatr. 104 (1936). — 12. Luxenburger, Mschr. Kinderheilk. 65 (1936). — 13. Brander, Studien über die Entwicklung der Intelligenz bei frühgeborenen Kindern. Helsingfors 1936. — 14. Brander, Acta paediatr. (Stockh.) 21 (1937). — 15. Meixner, Arch. Rassenbiol. 30 (1937). — 16. Brugger, Z. Neur. 156 (1936). — 17. Frischeisen-Köhler, Z. Konstit.lehre 20 (1936). — 18. Laubenthal, Z. Neur. 158 (1937). — 19. Stidl, Z. Neur. 154 (1936). — 20. Lang, Z. Neur. 154 (1936). — 21. Eugster, Erbarzt 4, 3 (1937). — 22. Jacob, Z. Neur. 156 (1936). — 23. Kreyenberg, Der Mongolismus. Handbuch der Neurologie von Bumke u. Förster 16 (1936). — 24. Johnson, Amer. J. Psychiatry 93 (1936). — 25. Geyer, Erbarzt 9 (1937). — 26. Panse, Z. Neur. 160 (1937). — 27. Schröder, Z. Neur. 160 (1937). — 28. Frede, Erbarzt, 4. Jahrg., H. 6.

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1250. I. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE
ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE
UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN
HERAUSGEGEBEN VON
PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE
GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

X. JAHRG. • JUNI 1938 • HEFT 6

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

4.—9. VII. 1938. Internationaler Facharzt-Fortbildungskurs über das Gebiet der Neurochirurgie, Berlin.

● 25.—27. IX. 1938. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Köln.



(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München,
Direktor: Geheimrat Bumke)

Epilepsie

von K. H. Stauder in München

(Schluß)

VIII. Kortikal — Subkortikal. Experimentelle Untersuchungen

Eine Reihe von Autoren bemühen sich, die Rolle von Zwischenhirnzentren beim Anfall herauszuarbeiten. Stertz hat dies ja schon früher getan. Albert Salmon bezieht die Begleitsymptome des Anfalles: Benommenheit, Schlafsucht, Pupillenverengerung, Salivation, Hyperglykämie auf die Beteiligung der Infundibulargegend; auch die „spezifische" Wirkung der am Hirnstamm angreifenden Barbitursäurederivate spreche in diesem Sinne. Auch manche Beziehungen der Narkolepsie zur Epilepsie, über die Plotitscher wieder einiges gesagt hat, sollen nach Salmon für die Rolle des Zwischenhirn-Hypophysensystems im Anfall sprechen. Eustachio Zara hat durch einen kasuistischen Beitrag (drei Epileptiker mit markanten hypophysären Störungen) die Ansichten Salmons weiter zu stützen versucht. Die Beobachtungen von Ischtschenko, bei denen eigentliche Krampfanfälle gar nicht auftreten, sondern nur vegetative Syndrome mit Tremoren und schüttelfrostähnlichen Zuständen wird man zweckmäßig nicht zu den Epilepsien rechnen. Auf die sorgfältige Studie von Scharfetter, Seeger und Ludwig über die Klinik der kataplektischen Anfälle darf ich in diesem Zusammenhang aber kurz verweisen. Pasquale Penta dagegen meint, man müsse mit den dienzephalen Theorien der Epilepsie noch immer vorsichtig sein. Denn ältere Arbeiten und eigene Beobachtungen Pentas würden auch für die Existenz von vegetativen Zentren in der Rinde sprechen, die die gleiche vegetative Symptomatologie des Anfalls hervorrufen könnten.

J. Ratuer wiederum führt die „Schlafepilepsie" (Kranke, bei denen die Anfälle mindestens 5 Jahre lang ausschließlich im Schlafe auftreten) auf eine Tonuserhöhung subkortikaler Apparate und die vegetative Umstellung im Schlaf bei gleichzeitiger „Rindenhemmung" zurück. Gudmund Magnussen hat 18 solcher Fälle sogar noch weiter in vier Gruppen, je nach dem Auftreten der Anfälle während des Tiefschlafes oder während des Erwachens, unterteilt. Offenbar bestehen bei diesen Fällen gewisse Beziehungen zur Hypoglykämie. Diese Fälle aber heute schon aus der genuinen Epilepsie als selbständige Gruppe (Schlafepilepsie) herauszulösen, ist wohl noch verfrüht. Wie ich aus persönlichen Gesprächen mit Stubbe Teglbjaerg weiß, scheinen sich noch weitere interessante Beziehungen dieser Fälle, die große Beachtung (auch hinsichtlich der

Therapie) verdienen, mit der Zeit herauszuschälen. Bieber und Wechsler endlich meinen, daß die im Schlaf durch die liegende Körperhaltung „ausgelösten" Stellreflexe große Bedeutung für das Auftreten nächtlicher Anfälle haben könnten.

Auf die schönen (auch kinematographischen) Beobachtungen Gertrud Soekens über die striäre tonische Epilepsie darf ich besonders hinweisen. Die Arbeit enthält eine Fülle von Beobachtungen: Übereinstimmung der Krampfstellung mit der Rigorverteilung, Einfluß der Haltungs- und Stellreflexe auf die Haltung im Anfall, neurologische Störungen (Nystagmus und Pupillenträgheit) im Anfall, Nachweis anatomischer Veränderungen im Pallidum — auf die ich hier leider nicht ausführlicher eingehen kann. Julio L. Hanon hat histologische Veränderungen in den Stammganglien von 5 Epileptikern nachgewiesen, während A. Surabaschwili — allerdings bei der experimentellen Absinthepilepsie — die stärksten histologischen Veränderungen neben den Ammonshornveränderungen in der 3., 5. und auch 2. Rindenschicht einzelner Großhirnfelder gefunden hat.

L. Halpern grenzt heute von der Jacksonepilepsie und der frontalen Epilepsie eine Mittelhirnepilepsie ab; der Enthirnungsstarre Sherringtons im Tierversuch entspreche beim Menschen der generalisierte Streckkrampf des genuin-epileptischen Anfalles; den klonischen Teil des Anfalles betrachtet Halpern offenbar nur als eine sekundäre Erscheinung, die durch Übergreifen des „epileptischen Erregungsvorganges" auf die motorische Rinde zustande komme. Dem genuinen Streckkrampf des Mittelhirnes stellt Halpern den frontalen Wendungskrampf (frontales Adversivfeld Foersters mit den Symptomen der Augen-, Kopf- und Rumpfdrehung nach der herdgekreuzten Seite mit den bekannten Symptomen der gleichseitigen Extremitätenstreckung und kontralateralen Beugung bzw. Abduktion) gegenüber; dieser Wendungskrampf komme sowohl symptomatisch wie auch genuin — ich habe gegen diese Annahme erhebliche Bedenken! — vor. Die Jackson-Epilepsie dagegen gilt ihm als Typus des symptomatischen Anfalles. Auf den Versuch einer rindenanatomischen Deutung der Affektepilepsie durch Max Levin können wir hier nicht näher eingehen. Auch die Fortführung mancher Versuche Speranskys durch Kapran und Flinko kann — weil sie sich doch schon ziemlich weit von unserer Aufgabe entfernt — nicht ausführlicher erörtert werden.

Die Untersuchungen über die Brown-Séquardsche Meerschweinchenepilepsie hat Pagniez mit seinen Mitarbeitern weitergeführt. Pagniez hat, wie ich schon früher (s. Fschr. Neur. 8, 30) berichtet habe, nachgewiesen, daß gar nicht die Ischiadikuslähmung selbst, sondern die Überschwemmung von Hautpartien, die der gelähmten Pfote nicht mehr erreichbar sind, mit Läusen (Gyropus ovalis) den Ausschlag gibt. Inzwischen hat Pagniez zusammen mit Plichet und Laplane zeigen können, daß auch andere Läuse (Gyropus gracilis und Menopon extraneum) gleiche Wirkungen entfalten können und daß diese „Läuse-Epilepsie" auch eine chronische Krankheit von mehrjähriger Dauer werden kann. Freilich, auf welchem Wege die Läuse das alles zustande bringen, das liegt noch im Dunkel. Nachweisbare nervöse Veränderungen und toxische Einflüsse sind es jedenfalls nicht. Hier wird man weitere Untersuchungen erst abwarten müssen. Vorläufig stehen wir vor der merkwürdigen Tatsache, daß unabhängig von Verletzungen des Nervensystems periphere Hautreizungen durch Läusebesiedlung epileptische Anfälle auslösen können.

Diese Erfahrungen werden nun durch neue Untersuchungen von R. Martin gestützt. Er hat jüngst nachgewiesen, daß nur die Meerschweinchen auf intrazerebrale Impfung mit Lyssavirus mit epileptischen Krämpfen antworten, die in ihrem Pelz die nötigen Mengen von Gyropus gracilis beherbergen. Die läusefreien Tiere bleiben bei diesen Versuchen anfallsfrei. Henry und Carpentier haben in einer kurzen Arbeit diese ganzen Untersuchungsergebnisse noch einmal zusammengefaßt und auf die „ansteckende Epilepsie der Meutehunde" hingewiesen. Ozorio de Almeida hat seine Froschversuche zusammen mit Moussatché fortgesetzt (s. Fschr. Neur. 8, 30). Er unterscheidet heute schon verschiedene Stadien des epileptiformen Anfalles beim Frosch. Nach seinen neueren Untersuchungsergebnissen führt die plötzliche Rückenmarksabkühlung schon nach kurzer Latenzzeit zum Anfall, wenn der Frosch trocken gehalten worden ist (dabei verliert er etwa 30% seines Körpergewichtes). Reflektorisch können diese Abkühlungskrämpfe wohl nicht zustande kommen; denn sie treten auch dann auf, wenn die entsprechenden Hinterwurzeln (8., 9. und 10.) durchschnitten werden (Ozorio de Almeida und Moussatché).

Bei der Besprechung der Tierepilepsie ist besonders auf die von L. van Bogaert und H. J. Scherer beschriebene akute amaurotische Epilepsie bei Macacus Rhesus hinzuweisen. Diese bisher noch nicht bekannte epidemieartig aufgetretene schwere Erkrankung (3 von 5 Tieren sind innerhalb weniger Tage gestorben) geht mit zentraler Blindheit, Nystagmus, zerebellär-ataktischen Erscheinungen und schweren epileptischen Anfällen mit langer tonischer Phase einher. Das histologische Substrat erinnert mit seinem Nebeneinander von degenerativen und entzündlichen Veränderungen am ehesten an die menschliche Paralyse, während sich die typischen Veränderungen der menschlichen Epilepsie in Ammonshorn und Kleinhirn nicht gefunden haben. Auch an die schönen Beobachtungen und anatomischen Befunde von Haakon Saethre zusammen mit Jansen und Környey sei an dieser Stelle erinnert.

IX. Anatomie

Manche anatomischen Arbeiten der Berichtszeit nehmen erfreulicherweise zu praktisch-klinischen Fragen Stellung. Hier sind vor allem die Ausführungen Julius Hallervordens in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie und die „Anatomischen Anmerkungen zu den Beziehungen zwischen Epilepsie und Idiotie" von W. Scholz ebenso wie seine „Erwartungen, Ergebnisse und Ausblicke in der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten" zu nennen. Von 66 anatomisch eingehend untersuchten Fällen von sog. genuiner Epilepsie hat Hallervorden nur 46 frei von spezifischen Veränderungen gefunden. In den übrigen 20 Fällen sind klinisch nicht erwartete organische Hirnveränderungen festgestellt worden: 7 Hirntumoren, 3 Fälle von Alzheimerscher Krankheit, 2 mal Narben von frühkindlichen Einschmelzungsprozessen in einem Okzipitallappen (ohne auffällige Herderscheinungen), 2mal Entwicklungshemmungen der Rinde mit Heterotopien, eine tuberöse Sklerose (ohne Adenoma sebaceum), eine juvenile amaurotische Idiotie, eine Encephalitis epidemica bei einem Jugendlichen mit psychischer Depravation und dreimal eigenartige Prozesse besonderer Art. Hallervorden gibt zu, daß in einer Reihe von Fällen sorgfältige klinische Untersuchung mit modernen Hilfsmitteln diagnostisch wohl

zum Ziele geführt hätte; auch eine sehr genaue Vorgeschichte hätte hier und da auf die richtige Spur führen können. Aber es bleiben doch, wie Hallervorden selbst sagt, eine Reihe von Beobachtungen, die klinisch nicht von dem Bilde der genuinen Epilepsie abgewichen und nur durch die histologische Untersuchung aufgedeckt worden sind. In der Aussprache zu den Demonstrationen Hallervordens hat Bonhoeffer auf ähnliche Beobachtungen hingewiesen.

Die Untersuchungen von W. Scholz haben die entgegengesetzte Richtung. Er versucht zu zeigen, daß bei manchen epileptischen Idioten die epileptische Erkrankung das Primäre ist, während die auf den Anfallsschäden beruhende Idiotie (mit manchen neurologischen Befunden) das Sekundäre, Symptomatische darstelle. Man spreche in solchen Fällen also besser von idiotischen Epileptikern. Die im Status epilepticus eintretenden frischen Hirnveränderungen können nach Scholz, besonders im frühkindlichen Gehirn, so schwer und ausgedehnt sein, daß „sie die morphologische Grundlage für eine Idiotie mit oder ohne Littlesches Syndrom bilden können“ (Scholz). „Die narbigen aus unvollständigen Gewebsnekrosen hervorgegangenen Befunde, welche man an den Gehirnen mancher epileptischer Idioten feststellen kann, wie umschriebene Rindenatrophien durch diffuse herdförmige oder pseudolaminäre Nervenzellausfälle, aber auch über größere Bezirke ausgedehnte narbige Windungsschrumpfungen, ebenso wie sklerotische Veränderungen in den subkortikalen Ganglien, vor allem im Thalamus, lassen sich mit den frischen Veränderungen nach epileptischem Status ohne weiteres vergleichen.“ Nicht dagegen die Reste ausgedehnter Erweichungen, Cysten, Porusbildungen (Scholz). So ist es nach Scholz nicht angängig, eine Epilepsie nur deshalb als symptomatisch zu bezeichnen, weil makroskopische Hirnbefunde oder neurologische Befunde vorhanden sind. Die genuine Epilepsie wird dadurch wieder erheblich erweitert und für den Kliniker immer schwerer diagnostizierbar. Selbst das Enzephalogramm muß unter diesen Gesichtspunkten in manchen Fällen versagen. Dabei sind die Schwierigkeiten der klinischen Diagnose, wie die Erbgesundheitsbegutachtungen zeigen, doch an sich schon ungeheuer groß — und mir scheint, daß gerade die Ergebnisse Hallervordens uns in Zukunft noch vorsichtiger machen sollten. Die Ergebnisse von Scholz sollten nicht dazu führen, künftig neurologische und enzephalographische Befunde zu ignorieren, sondern vielmehr dazu, die Diagnose aus dem klinischen Gesamtbild zu stellen. Das aber wird immer nur der ganz erfahrene Epilepsiekenner vermögen. Auf die eindrucksvolle anatomische Aufklärung mancher Herzsymptome als kreislaufbedingte Anfallschädigungen (Saethre, Jansen und Környey) habe ich schon in Abschnitt VII aufmerksam gemacht. H. Spatz hat die Anatomie der Epilepsie in Bumkes Lehrbuch neu bearbeitet.

M. Minkowski hat in seinem groß angelegten Londoner Referat — diesmal unter breiterer Würdigung des deutschen Forschungsgutes — wieder seine bekannten Ansichten über Anatomie und Pathogenese der Epilepsie dargelegt. Da wir im letzten Sammelbericht schon ausführlich auf Minkowskis anatomische Betrachtungen eingegangen sind, können wir uns hier Wiederholungen ersparen. Auch die Befunde von Julio Arachnovich — gewonnen aus 250 Epileptikersektionen — und das ausgezeichnete Referat H. Stecks auf der Frühjahrsversammlung 1935 der Schweizer Psychiater geben ein gutes Bild der pathologischen Anatomie der Epilepsie. N. Tani hat (bei 15 Epileptikern)

im Hypothalamus, in der Substantia nigra und in der Olive auffällig starke Verfettung und schwere Zellausfälle nachgewiesen, die er auf lokale Gefäßverhältnisse und funktionelle Zirkulationsstörungen zurückführt. Bei Epileptikern, die im Status gestorben sind, hat Rodriguez Pérez „Vakuolenbildung der Glia" und ein akutes Ödem der Oligodendroglia festgestellt. — Auf den Epileptiker mit der eigenartigen vaskulären Lipoidose Carl Schneiders kann ich hier nur kurz verweisen. Auch auf die merkwürdige Glykogenspeicherung (in der Stützsubstanz wie im Ganglienzellinnern), die Parhon und Marinesco-Baloiu bei einer Myoklonusepilepsie auf dem Boden einer Enzephalitis beobachtet haben, möchte ich in diesem Zusammenhang aufmerksam machen. J. Fremont Bateman findet in einem großen Epilepsiesektionsmaterial neben den bekannten Veränderungen häufig eine Rindenatrophie, die er aber, besonders im Gebiete des Stirnhirnes, eher für eine mangelhafte Bildung der Rinde hält. Diese frontale Agenesis sei besonders häufig bei früh erkrankten Epileptikern; bei später Erkrankten (nach dem 15. Lebensjahr) finde sich die Agenesis frontalis nur mit anderen Veränderungen zusammen und bei Epileptikern nicht häufiger als bei anderen Geisteskranken ohne Anfälle.

G. Pallaske hat Hirnbefunde bei zwei epileptischen Hunden (einer davon hatte eine alte Meningoenzephalitis) mitgeteilt. E. Watanabe hat bei 9 Hunden täglich Rindenkrämpfe mit dem elektrischen Strom erzeugt, um bei der Autopsie die typischen anämischen Ausfälle und Veränderungen (besonders im Ammonshorn und Thalamus) anzutreffen. Surabaschwili ist, wie gesagt, in einer experimentellen Arbeit den histologischen Veränderungen bei der Absinthepilepsie nachgegangen. Scholz hat gegen manche Ergebnisse Surabaschwilis schon so wesentliche Einwände gebracht, daß wir glauben, nicht ausführlicher auf die Arbeit eingehen zu müssen.

Von weiteren Einzeluntersuchungen ist besonders noch die hübsche Studie von Max Liebers hervorzuheben, der bei einer Eklampsiepsychose zahlreiche frische und ältere Flohstichblutungen in der Hirnrinde, in den Stammganglien und dem Mark des Groß- und Kleinhirns festgestellt hat. Die Gefäße in diesen Blutungsherden zeigten sich stark proliferativ verändert; den Gefäßveränderungen räumt Liebers eine „teilweise selbständige Bedeutung" für das Zustandekommen der Blutungen ein, ähnlich wie bei der Pseudoenzephalitis Wernickes.

X. Soziale Fragen

Den besten Einblick in die sozialen Folgen der Epilepsie gibt die Arbeit von der Heydts über die Invalidität der Epileptiker. Er geht von einigen recht eindrucksvollen Zahlen aus, die er auf Grund der Unterlagen einer Reihe von Landesversicherungsanstalten gewonnen hat. Die Epilepsie ist mit etwa 10% an den Ursachen einer vorzeitigen Invalidität beteiligt. Rund ein Drittel der Epileptiker ist nach von der Heydt zwischen dem 24. und 31. Lebensjahr invalidisiert worden; bis zum 40. Lebensjahr sind es schon 68% (nach anderen Statistiken 50%). Das Durchschnittsinvalidisierungsalter beträgt 34,6 Jahre, während der Reichsdurchschnitt (1933) für alle vorzeitig Invalidisierten überhaupt 53,3 Jahre beträgt. Das würde immer noch keine soziale Belastung der Allgemeinheit bedeuten, wenn es sich bestätigte, daß alle Krampfkranken früh sterben. Habermas hat früher berechnet, daß 72% aller Epilep-

tiker vor dem 30. Lebensjahr sterben sollen; diese Frühfälle scheiden als Anwärter auf die Invalidenrente aber sowieso aus. Was aber wird aus den „übrigen 28%“? Von der Heydt hat 100 Epileptiker, die in den Jahren 1910—13 erstmalig invalidisiert worden sind, daraufhin geprüft. Von ihnen haben am 31. 12. 1934 noch 21 = 21% gelebt. Aber 64% dieser Epileptiker sind älter als 50 Jahre, 41% sogar älter als 60 Jahre geworden. Das Durchschnittssterbealter in diesem Material von der Heydts beträgt 56,4 Jahre! Die Tatsache, daß von 100 Invalidisierten aus den Jahren 1910—13 insgesamt 19 seit mehr als 20 Jahren Invalidenrente beziehen (für Einzelbelege ist hier kein Raum), werden wir nicht übersehen dürfen.

Die allgemeinen Gesichtspunkte, die von der Heydt für die Begutachtung gibt, können hier nicht ausführlicher referiert werden. Ich darf aber besonders auf sie verweisen.

Daß die ambulante Untersuchung gerade zur Beurteilung der Arbeitsfähigkeit nicht ausreicht, kann nur unterstrichen werden. Die moderne Klinik bietet heute schon vielerorts die Möglichkeit, den Epileptiker bei der Arbeitstherapie auf seine Verwendungsmöglichkeiten zu untersuchen und ihn auch zur Arbeit zu erziehen (von der Heydt). Die Forderung von der Heydts, daß man in allen Fällen, in denen jugendliche Epileptiker invalidisiert werden sollen, ein Heilverfahren beantragen soll, wird praktisch leider von den Ärzten wie vom Versicherungsträger viel zu wenig befolgt. Nachuntersuchungen sind gerade bei Epileptikern dringend notwendig. Daß die Anfallshäufigkeit im Lauf des Lebens ganz erheblich schwankt, ist viel zu wenig bekannt. Von der Heydt verweist mit Recht in diesem Zusammenhang auch auf die iktophilen und iktophoben Lebensphasen Carl Schneiders. Viele Epileptiker verrichten nach einigen Jahren trotz ihrer Rente schon wieder Lohnarbeit (nach Gilula 75% der Invalidisierten!).

Es gibt kein Schema für die Invalidisierung der Epileptiker. Jeder Einzelfall ist anders. Ausgeprägte Wesensänderung oder Demenz gestalten die Beurteilung ungünstiger, vor allem hinsichtlich der Wiedererlangung der Erwerbsfähigkeit. Dankenswerterweise ist von der Heydt auch einmal auf eine recht verbreitete irrtümliche Auffassung eingegangen: viele Epileptiker kommen, auch wenn sie noch nicht invalide sind, wegen ihrer Anfälle nicht zu Arbeit und Verdienst. Daraus ergibt sich ein Mißverhältnis zwischen dem Grad der Arbeitsfähigkeit und der Erwerbsfähigkeit. Erwerbsunfähigkeit liegt auch dann vor, wenn Arbeitgeber und -nehmer wegen eines in der Person liegenden Umstandes (zu denen man die Epilepsie zählen kann) eine Beschäftigung oder Zusammenarbeit ablehnen. Aber selbst, wenn ein Epileptiker auf diese Weise „erwerbsunfähig“ ist, so ist er trotzdem nicht invalide im Sinne der RVO. Denn „maßgebend ist, welche Fähigkeit zum Erwerb danach dem Versicherten noch verblieben ist. Dabei ist grundsätzlich ohne Bedeutung, ob ihm die Gelegenheit fehlt, diese Fähigkeit auch zum Erwerb auszunützen“.

Licurzi beschäftigt sich mit der Epilepsie der Eisenbahner in einer Sonderstudie. J. S. Rabinowitsch, Galperin und W. J. Rabinowitsch berichten über die Arbeitsfähigkeit und Verwendbarkeit von 185 Epileptikern; wie in den meisten russischen Statistiken der letzten Jahre handelt es sich auch hier wieder um erschreckend große Zahlen der frühzeitig aus dem Arbeitsprozeß Ausscheidenden. Malzberg bringt einige Belege über die Sterblichkeit der

Epileptiker in den Anstalten des Staates New York. Die Sterblichkeit der Epileptiker im Material Malzbergs verhält sich zu der aller Geisteskranken wie 1,5 : 1, zu der Durchschnittsbevölkerung wie 7,3 : 1. Neben der Epilepsie selbst sind die häufigsten Todesursachen Herzkrankheiten und Pneumonien. Daß die Epileptiker aber häufiger als alle anderen Geisteskranken an Tuberkulose sterben, widerspricht allen bisherigen Erfahrungen. Auch die im Abschnitt II schon erwähnte Arbeit von Edwin Bramwell enthält einige Hinweise auf die sozialen Probleme der epileptischen Krankheiten.

Muskens hat in seinem Londoner Vortrag die allgemeinen Probleme der Epileptikerversorgung klar entwickelt und die Notwendigkeit eigener Spezialanstalten betont. Einige Anregungen dieser Art bringt auch der Aufsatz von Hermann Nobbe. Brauchbare Angaben zur Frage der Epileptikeranstalten enthält auch der Jubiläumsbericht der Schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich (Grob und Braun). Eine Arbeit von Daneo und Batisti über kriminelle epileptische Anstaltsinsassen bringt, soviel ich sehe, nichts wesentlich Neues.

XI. Therapie

F. Braun hat an die Spitze des therapeutischen Teiles seines großen Referates den Satz des französischen Philosophen Malbranche gestellt: „L'erreur est la cause de la misère des hommes.“ Die grundsätzlichen Erwägungen, von denen er ausgeht, müßten eigentlich am Beginn jeder Therapieerörterung bei Epileptikern stehen. Ich kann hier leider nicht im einzelnen darauf eingehen. Zweckmäßig halten wir uns aber einige Zahlen des Referates von F. Braun nicht nur für die folgenden Betrachtungen, sondern für alle Zukunft vor Augen. Um die Anfälle längere Zeit zum Verschwinden zu bringen, genügten schon Kleinigkeiten: ein Wechsel der Mittel, der Kost, der Umgebung. Von Anfallsfreiheit solle man erst dann sprechen, wenn mindestens ein Jahr lang kein Anfall mehr aufgetreten sei; und Chirurgen täten gut daran, erst dann von Heilung eines Epileptikers zu sprechen, wenn wenigstens fünf anfallsfreie Jahre seit der Operation verstrichen seien. F. Braun selbst hat noch nach 15jähriger Anfallsfreiheit Rückfälle gesehen. — Es sei sehr selten — und das müsse „mit aller Bestimmtheit gesagt werden“ —, daß man Epileptiker vor dem 30.—35. Lebensjahr anfallsfrei bekomme. Die Heilungen in der Züricher Anstalt F. Brauns betragen bei Erschöpfung aller Mittel und deren Kombination nicht mehr als 10%; bei den übrigen lassen sich allerdings die Anfälle oft ganz bedeutend verringern (bis 60—70%). Im verflossenen Jahre, sagt Braun 1935 — sind 40 seiner schweren stationären Kranken, das sind etwas mehr als 20%, anfallsfrei geblieben.

Das ist das Eine. Darüber hinaus aber gilt noch ein Anderes: Die meisten therapeutischen Epilepsiearbeiten beschäftigen sich immer nur mit der Frage der Anfallshäufigkeit und Anfallsbekämpfung, obwohl, wie F. Braun betont, manche Praktiker schon lieber einen Anfall in Kauf nehmen, als daß sie „sich periodisch mit den Erregungszuständen solcher Kranken abmühen“. Auf die ebenso wichtige Frage, ob eine Therapie auch den psychischen Verfall der Epileptiker aufhält oder gar fördert, gehen die wenigsten Arbeiten ein. Nur Ewald hat in diesem Zusammenhang jüngst resignierend bekannt, daß er ein Mittel, die Destruktion der Persönlichkeit aufzuhalten, bisher leider nicht kenne. Mir

scheint, daß wir hier aber die Grundfrage der Epilepsiebehandlung vor uns haben; mindestens darf eine Behandlung den psychischen Verfall nicht beschleunigen. Das scheint mir von manchen Mitteln aber keineswegs erwiesen.

Außer dem großen therapeutischen Überblick F. Brauns beschäftigen sich noch eine Reihe von Arbeiten der letzten beiden Jahre mit der Therapie der Epilepsie im allgemeinen.

Marburg, der sich immer mehr dem unhaltbaren Standpunkte Abadies nähert, zieht allgemeine therapeutische Folgerungen aus seiner Auffassung, daß der epileptische Anfall eine akute Störung des Wasserhaushaltes bei veränderter Permeabilität der Zellmembran sei. Die Arbeiten von Kauders, Krapf, Silbermann geben einen guten Einblick in die zeitgemäße Epilepsiebehandlung, ohne selbst etwas Neues beizutragen. Rudolf Engel zieht aus seinen früheren Arbeiten jetzt auch mit Nachdruck die Folgerungen für die Behandlung: einseitige Fettkost, Entwässerung des Organismus, Fasten, erzieherische Betreuung. Brom und Luminal kämen erst in Betracht, wenn alle anderen Mittel versagten. Auch auf eine Arbeit von Jarløv kann verwiesen werden.

Über Erfahrungen mit Prominal berichtet Fritjof Imhof, ohne etwas Neues zu bringen; immerhin hat er unter 15 Fällen zwei Versager gehabt. Hamburger hält das Prominal für das beste Epilepsiemittel des augenblicklichen Marktes, vor allem bei Kindern; es habe alle Vorteile des Luminals, aber nicht seine Nachteile. Vor allem seien bei Prominal auch noch nie Exantheme aufgetreten. Nur bei idiotischen Kranken komme es gelegentlich unter der Prominaltherapie zu Erregungszuständen. F. Braun hat in seinem großen Material offenbar aber auch sonst Erregungszustände und Schläfrigkeit nach Prominal gesehen. Für das Lubrokal, die Verbindung von Luminal und Brom, hat sich Pichler in einer neuen Arbeit eingesetzt. Ganz optimistisch hat E. Sahlgreen die Erfolge des Luminals neuerdings beurteilt; man könne es nach dreijähriger konsequenter Behandlung aussetzen ohne Gefahr für das Auftreten neuer Anfälle. Die Wirkung des Luminals bzw. Veronals beim experimentell erzeugten Anfall des Tieres haben W. Pichler bei Cardiazolanfällen, Dario Marugo bei Wechselstromanfällen als zuverlässig erprobt.

Ich muß hier auch noch eine Berichtigung bringen. Ich habe früher (Fschr. Neur. 8, 34) das Luvasyl abgelehnt. Inzwischen hat es sich in weiteren Versuchen der Klinik als das souveräne Epilepsiemittel, vor allem bei allen symptomatischen (Residuär-) Formen erwiesen.

Über das Brocanal hat E. Illing ausführlich berichtet; es stellt eine Kombination von Barbitursäure, Bromkalzium und einem Zusatz von Koffein dar, das die hypnotischen Eigenschaften der Barbitursäure aufheben und zugleich diuretisch wirken soll. Besonders günstig soll Brocanal die kleinen epileptischen Anfälle und Absenzen beeinflussen; aber auch die großen Anfälle sind offenbar wesentlich eingeschränkt worden. Leider erstrecken sich die Erfahrungen Illings nur auf 15 Kranke und die kurze Beobachtungszeit von 60—80 Tagen.

Des Broms hat sich Benjamin Boshes in einer ausführlichen, mit schönen Versuchen unterbauten Arbeit noch einmal angenommen. 31 von 72 Epileptikern hat die intensive Bromtherapie dauernd anfallsfrei gehalten; aber 19 Kranken sind die großen Anfälle und 22 Kranken die Absenzen geblieben. Im Tierversuch läßt sich nach Boshes folgendes zeigen: Hat ein Kaninchen

einen Blutbromspiegel von über 240 mg%, so krampft es auf Thujonölemulsion (ein Absinthpräparat, das sonst zuverlässig Krämpfe auslöst) nicht mehr. Die Mindestwerte des Blutbromspiegels, bei denen die Anfälle ausbleiben, schwanken jedoch auch im Tierversuch beträchtlich. Ferner hat Boshes experimentell die alte Erfahrungstatsache bestätigt, daß Kochsalzentzug eine Anreicherung des Broms im Körper ermöglicht; Kochsalzentzug allein kann aber das Auftreten der „Absinthanfälle" nicht verhüten. Wird der Blutbromspiegel umgekehrt durch eine Kochsalzinjektion gesenkt, so wird das Krampfmittel sofort wieder wirksam. — Man wird zu dieser schönen und exakten Arbeit nur das eine anmerken müssen, daß Absinthkrämpfe den epileptischen Anfällen wohl nicht geradlinigen Analogien (die Boshes auch gar nicht zieht!) gleichgestellt werden dürfen. Hier schließen die beiden Arbeiten A. Ulrichs an, der sich um Ausbau und Indikation der Bromtherapie besonders verdient gemacht hat.

Das Rutonal, Phenyl-Methyl-Malonylharnstoff, das französische Autoren vor einem Jahrzehnt in die Epilepsietherapie eingeführt haben, hat Catalano offenbar mit gutem Erfolg bei 29 Epileptikern gegeben in Dosen von 0,2—0,8 g pro die. Toxische Erscheinungen oder erhöhtes Schlafbedürfnis sollen nie dabei beobachtet worden sein. Rutonal in Verbindung mit dem in Frankreich beliebten Gardenal und mit Coffein empfiehlt Camille Adler in einer kurzen Arbeit, die sich auf ungewöhnlich lange und reichhaltige Erfahrungen — 743 Kranke — und besondere Erfolge — 11,8% Dauerheilungen — berufen kann.

Zur Kalziumtherapie hat Bertha Wüsten einen streitbaren Aufsatz geschrieben, der sich auf ausgedehnte Kalziumbestimmungen im Serum der Epileptiker stützt. Sie geht von der Erfahrung Dirrs aus, daß sich der Serumkalkspiegel des Menschen mit Kalkzufuhr nur für kurze Zeit und in recht bescheidenen Grenzen verändern läßt. 400 eigene Kalziumbestimmungen haben ihr ergeben, daß der Nüchtern-Kalzium-Spiegel des Epileptikers meist normal, häufig in mäßigen Grenzen erhöht, nie aber (in der anfallsfreien Zeit) wesentlich erniedrigt ist. Nach einzelnen Anfällen sind von Bertha Wüsten erhebliche Veränderungen des Kalziumspiegels nicht gefunden worden. Dagegen sinkt der Kalkspiegel nach gehäuften Anfällen und im ausgesprochenen Status epilepticus auf Werte ab, die beträchtlich unter dem Durchschnitt liegen. Trotz dieser wenig ermutigenden Vorversuche hat Wüsten therapeutische Versuche an 10 Epileptikern mit den Präparaten Percalcit und Calcinol gemacht. Die Dosen und Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Die Wirkung auf die Krampfanfälle ist sehr gering gewesen; gleichzeitig hat sich wieder gezeigt, daß ein normaler oder gar erhöhter Kalziumspiegel während der Behandlung kaum, ein subnormaler dagegen etwas leichter und ausgiebiger zu beeinflussen ist. Eine bessere Wirkung hat die Kalziumbehandlung im Status epilepticus (3 Kranke!) mit erniedrigtem Kalkspiegel. Aber auch nach gehäuften Anfällen sonst scheint Kalk indiziert und wirksam zu sein. Bertha Wüsten schließt also: Die epileptischen Anfälle verursachen Schwankungen des Kalkspiegels und nicht umgekehrt. Daher kann die Zufuhr von Kalziumionen auch nicht anfallshemmend wirken. Die Veränderungen des Kalkspiegels durch Kalziumzufuhr seien überdies zu gering und flüchtig (prompte Ausscheidung durch die Niere). So bleibe nur die Indikation im Status epilepticus, der mit einem bedrohlichen Absinken der Kalziumwerte im Blute einhergehe; hier sei eine

wichtige und entscheidende Wirkung auf Kreislauf und Nierenausscheidung, nicht aber auf die Krampfbereitschaft zu erreichen.

Damit stimmen auch die Erfahrungen von R. Untersteiner bis zu einem gewissen Grade überein. Kalk könne nur dann wesentlich retiniert werden, wenn die Blutalkaleszenz erhöht wird. Das Kalzium-Natrium-Lactat Kalzan nehme darin eine Sonderstellung ein. Sowohl bei Epilepsie wie bei Migräne hat Untersteiner bei jahrelangen Beobachtungen Luminal und Brom zeitweise durch Kalzan ersetzen können.

Eine neue Kombination aus Barbitursäure, Kalk, Bromsalzen und Amyl. magn. stellt Dibrophen dar, über das K. Balthasar 1935, Bertha Wüsten und A. Czerny (letzterer allerdings mit bestreitbaren theoretischen Ausgangspunkten) 1936 berichtet haben.

Das Epilepsan empfehlen Preger und Heller ohne neue Gesichtspunkte.

Die so sehr umstrittenen Erfolge der Eigenblutbehandlung hat Giuseppe Bongini noch einmal an 50 Kranken überprüft. Wenn ich recht verstehe, dann dauert die Behandlung 10 Wochen mit je zwei Einspritzungen von je 10—20 ccm Venenblut pro Woche; die Erfolge Bonginis sind dabei recht mager; nach einer anfänglichen Verschlechterung bleiben die Anfälle wohl bei allen Kranken aus; aber die Besserung überdauert die Kur nur wenige Monate (bei 10% der Kranken 1 Monat, bei über 50% 2 Monate, bei 36% über 3 Monate). Die theoretischen Ausgangspunkte der Eigenblutbehandlung sind strittig, toxische Substanzen im Venenblut des Epileptikers sind wohl noch Phantasiegebilde. — Die neue russische Methode, Epileptikern (übrigens auch Parkinsonkranken) Eigenblut durch Lumbalpunktion subarachnoidal einzuführen, kommt für die Dauerbehandlung der Epilepsie natürlich nie in Betracht. — Die Erfahrungen Naumows erstrecken sich auch nur auf ein geringes Krankenmaterial. Das gleiche gilt für die Behandlung der genuinen Epilepsie mit Plazentarblut, die Cardinale und Laneri an 10 Kranken mit offenbar gutem Erfolg in 8 Fällen durchgeführt haben. Über das Wirkungsprinzip — Reizkörpertherapie oder hormonelle Einflüsse? — scheint man sich auch hier nicht im klaren zu sein.

Delagenière hat wieder Gutes von der subarachnoidalen Lufteinblasung gesehen, vor allem offenbar an traumatischen Epilepsien. Er meint interessanterweise, daß die Erfolge der Trepanationen an Epileptikern auch nur auf das Eindringen von Luft zurückzuführen seien; die Erfolge seien ja auch bei Trepanationen dann besser, wenn die Dura gespalten werde!

Daß die Fieberbehandlung bei der Epilepsie keinen größeren Erfolg bringt, ist seit Jahren wohl schon entschieden. Die Fieberbehandlungsversuche McLaughlins mit intramuskulären Schwefelölinjektionen bestätigen, daß es sich meist nur um einen temporären Erfolg handelt, dem gelegentlich — und manchmal sogar auf dem Fuße — eine Anfallshäufung folgt. — Whitehead hat wieder einmal Hormone gegeben und auch da erwartungsgemäß einige Erfolge gesehen.

Es ist klar, daß auf der therapeutischen Speisekarte heute auch nicht die „bulgarische Kur" fehlen darf, über die in kurzer Zeit eine umfangreiche Literatur entstanden ist. Man sagt diesem Dekokt aus der bulgarischen Wurzel Atropa Belladonna mit Weißwein (und vegetabilischer Kohle) eine besondere Wirksamkeit bei den alten Enzephalitiszuständen nach; aber bei der Epilepsie scheint

er gar nicht zu wirken. Colognese hat bei der Hälfte seiner Kranken nicht nur Anfallshäufung, sondern auch Verschlechterung des psychischen Zustandes während der bulgarischen Kur beobachtet.

Im März 1935 hat Milan Nikolic beobachtet, daß ein Epileptiker mit sehr häufigen Anfällen (oft 2 Anfälle am Tage), der von einem tollwutverdächtigen Hund gebissen worden war, nach neun schnell aufeinanderfolgenden präventiven Einspritzungen antirabischer (Mark- bzw. Hirn-) Vakzine seine Anfälle restlos verloren und sich in seinem Gesamtbefinden vollkommen gewandelt hat. Die Theorien, die sich Nikolic darüber gebildet hat, sind reine allgemein gehaltene Redensarten. Oder bedeuten Sätze wie der, daß die Endotoxine des Virus fixe auf die Struktur der Hirnzellen sofort regenerative Wirkung ausüben oder daß sie „die durch die Krankheit in einen Zustand der Hypofunktion versetzten Zellen zu einer derartigen relativen Hyperfunktion anreizen, die ansonsten einer normalen Funktion entsprechen würde“ mehr als Worte? Und obwohl es sich nur um eine Einzelbeobachtung handelt, hat Nicolic diese Behandlung der Epilepsie (oder wenigstens einiger Epilepsieformen) „mit Aussicht auf Erfolg“ empfohlen. Pyndel und Paternak haben — unter genauer Mitteilung der Methode — die Nicolicsche Behandlung dankenswerterweise an 10 Kranken nachgeprüft; aber einen praktisch sichtbaren Erfolg haben sie nicht erzielt. C. Besta hat über die Röntgenbehandlung der Epilepsie berichtet, ohne daß ich dem Referat aber praktische Einzelheiten entnehmen könnte.

Bei symptomatischer Epilepsie auf dem Boden der Lues (und des Alkoholismus mit Pachymeningitis) hat sich Odobescu und Vasilescu eine Behandlung mit Jodnatriuminjektionen bewährt.

Daß die Therapie des Status epilepticus ganz anders ist als die Dauerbehandlung der Epilepsie, ist selbstverständlich. Immer wieder zeigt sich, daß solche Medikamente, die bei der Dauerbehandlung der Epilepsie keine besondere Wirkung erzielen, im Status epilepticus verblüffende Erfolge herbeiführen. Das haben wir ja eben auch bei der Besprechung der Kalktherapie gesehen. Umgekehrt scheinen solche Mittel, die in der dauernden Anfallsbekämpfung Hervorragendes leisten, wie der „Arteriolenstoff“ von Lange und Felix im Status epilepticus zu versagen und Dämmerzustände sogar zu verschlechtern (Stauder).

Mario Benvenuti berichtet eben wieder, daß die Lumbalanästhesie im Status epilepticus sichere Erfolge — ohne die vom Chirurgen gefürchteten Nebenwirkungen — erzielt, während sie in ruhigen Intervallszeiten gar nichts zu helfen scheint.

Santangelo gibt im Status und bei serienmäßiger Anfallshäufung intravenöse Evipannarkosen mit ausgezeichnetem Erfolg. 4—5 ccm Evipan scheinen für einen tiefen Schlaf und die Kupierung des Status im allgemeinen zu genügen; daß die Evipannarkose in ganz schweren Fällen nach einigen Stunden wiederholt werden muß, ist ohne weiteres zu verstehen. Unter 25 Fällen hat Santangelo nur einen wirklichen Versager beobachtet. Daß das Coramin im Status sehr brauchbar ist (Kieser), ist hinreichend bekannt.

Über die Behandlungsmethoden, die von den Gefäßvorgängen in der Pathogenese des Krampfanfalles ausgehen, ist diesmal nur spärlich berichtet worden. Nielsen meint, daß das Azetylcholin, wenn es allein gegeben werde,

nur von geringer therapeutischer Wirkung sei. Fribourg-Blanc, Lassale und Passa dagegen haben auch bei schwerer alter traumatischer Epilepsie noch ausgezeichnete Erfolge gesehen. Stauder hat auf der Schweizerischen Frühjahrsversammlung 1935 noch einmal über die Behandlungserfolge mit dem sog. vierten Stoff (Arteriolenstoff) von Lange und Felix (s. Referat von 1936) berichtet. Aber auch diese Behandlung ist noch nicht spruchreif, weil sie bisher nicht als Dauerbehandlung durchgeführt werden kann; übrigens sind die Versuche vorläufig wegen äußerer Schwierigkeiten eingestellt worden.

Die umstrittenen Behandlungserfolge der ketogenen Diät sind nicht viel klarer geworden. Gorter hat einen recht aufschlußreichen Aufsatz über die Durchführung solcher Kuren geschrieben; seine Ergebnisse sind recht ermutigend, offenbar aber wieder hauptsächlich bei der Pyknolepsie, die ja aber auch sonst eine sehr gute Prognose hat. Von 25 Kindern der Klinik sind 11 wesentlich gebessert, 8 gebessert worden; 5 sind unverändert geblieben. Die Arbeit von Eugène Földes hat das Problem nicht befruchtet; seine Ergebnisse sind deswegen nicht eindeutig, weil z. T. Luminal weitergegeben worden ist; und die Ausgangspunkte seiner modifizierten Kur sind, wie schon Riebeling kritisch angemerkt hat, z. T. nicht ganz richtig. Eine vollkommen ablehnende Haltung nimmt Peteyra Kafer ein; allerdings hat er die Diät nur kurze Zeit durchgeführt; die Mißerfolge sind also z. T. nicht verwunderlich. Aber ich fürchte, Peteyra Kafer wird mit seiner Meinung, daß die ketogene Diätkur eine heillose Schinderei sei, die in keinem rechten Verhältnis zum Erfolg stehe, viele Anhänger haben. Auf die Arbeiten von Pinto, Pelaz und von Capecchi sei nur kurz verwiesen.

Über den Stand der chirurgischen Therapie orientieren die Arbeiten W. Penfields — darunter sein Londoner Vortrag — in ausgezeichneter Weise. Die Resektion der zervikalen Ganglien des Sympathikus sei so gut wie verlassen — es seien denn sichere Sympathikusstörungen vorhanden. Die in den letzten Jahren in Schwung gekommene Entfernung der Carotiskörperchen ist nach Penfield theoretisch nicht genügend unterbaut und nach F. Braun zu gefährlich und wenig erfolgreich. Die endolumbale Lufteinblasung habe sich nur bei Kindern unter 16 Jahren wirklich bewährt. Die Gefahren sind gering. Komplikationen wie im Falle von Nowotny und Schüller sind wohl als extrem selten anzusprechen. Die Erfolge Penfields sind recht erfreulich; durch vollständige Exzision zerebro-meningealer Narben hat er nach seinem Bericht in 42% der Fälle keine Anfälle mehr auftreten und darüber hinaus noch weitere 32% Besserungen gesehen. Ähnlich günstig lauten die Zahlen für die chirurgische Behandlung anderer lokalisierbarer Anfallskrankheiten. Zwei Hinweise gerade aus der Feder Penfields erscheinen besonders beherzigenswert; einmal, daß dem chirurgischen Eingriff eine Enzephalographie vorangehen müsse; und zum andern, daß man bei der Epilepsie aufhören solle, von Heilung zu sprechen. M. Saito saugt bei fokal betonten Epilepsien an Stelle der oft „sehr blutigen“ Rindenabtragung mit der Spritze durch die Pia hindurch die Hirnrindenteile an. Er will — allerdings noch wenige Fälle — Gutes dabei gesehen haben. Die Allomeningoplastik (Einfügung einer Cellophanmembran zur Verhinderung von Verwachsungen) bei trepanierten Herdepilepsien lobt M. de Bernardis. Lauwers hält im Gegensatz zu anderen Autoren an der Wirksamkeit der Exstirpation des Karotiskörperchens fest. In 5 Jahren hat er 14

volle Erfolge, 16 Besserungen und 27 unbeeinflußte Fälle beobachtet. Durch weitere Modifikationen des Eingriffes, die im Original eingesehen werden müssen, habe sich die Statistik der letzten Jahre auf 11 Erfolge, 9 Besserungen und nur 5 Versager verbessert. Von Ernest Sachs stammt eine kurze, sehr lesenswerte Arbeit über die sog. Horsley-Operation; sie besteht in einer vorsichtigen Ablösung der Pia vom Cortex und einer möglichst schonenden Abschälung der Rinde mit dem scharfen flachen Löffel. Dieses Vorgehen hat sich nach Sachs bei solchen Jackson-Epilepsien bewährt, bei denen keine groben Herde, wie Tumor, Narbe oder Cyste gefunden, sondern auch im Exzisum anormale Befunde erhoben worden sind (11 Beobachtungen). Die gelegentlich dabei auftretenden paretischen Erscheinungen sollen wieder zurückgehen. Viel skeptischer sind Davis und Droegemueller, deren Arbeit sich aber im wesentlichen mit der Tumorepilepsie beschäftigt. Daß der Erfolg dabei wesentlich von der Gewebsart des Tumors (50% Besserungen bei Astrozytomen) und dem allgemeinen operativen Ergebnis abhängt, ist selbstverständlich.

Die Psychotherapie ist in der Literatur der Berichtszeit kaum vertreten. Nur Worster-Drought fordert bei dem häufigen Nebeneinander von hysterischen und epileptischen Symptomen eine ausgesprochene Psychotherapie neben der medikamentösen Behandlung.

Schrifttum

Abadie, Etiologie générale de l'épilepsie commune. Rev. neur. (Fr.) **64**, 461 (1935). — Adler, Camille, Le „traitement rationnel de l'épilepsie". Presse méd. **1936 II**, 1607. — Alexander u. Piteca, L'épilepsie post-malaria-thérapique. J. belge Neur. **36**, 354 (1936). — de Almeida, Ozorio, u. Moussatché, Sur les caractéristiques de l'attaque épileptiforme produite par le refroidissement brusque du système nerveux isolé chez les grenouilles soumises à la déhydration. Ref.: Zbl. Neur. **80**, 600. — de Almeida, Ozorio, u. Moussatché, Etude graphique de l'accès épileptiforme produit chez la grenouille par le refroidissement brusque de la moëlle et du système nerveux intégral. Ref.: Zbl. Neur. **80**, 600. — de Almeida, Ozorio, u. Moussatché, Influence de la section des racines postérieures sur l'épilepsie spinale de la grenouille. Ref.: Zbl. Neur. **81**, 254. — Anderson, Epilepsy in the State of Michigan. Ref.: Zbl. Neur. **83**, 645. — Andrenelli, L., Il fenomeno d'ostacolo del Donaggio negle epilettici etc. Ref.: Zbl. Neur. **84**, 498. — Anglade, R., u. Vidart, Epilepsie généralisée. Ralentissement intellectuel et tumeur cérébrale probable. Ann. méd.-psychol. **94**, 1, 77 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **81**, 77.) — Aranovich, Julio, Der heutige Stand des Problems der pathologischen Anatomie der Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **77**, 668. — Aranovich, Julio, Heutiger Stand der pathologischen Anatomie der Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **83**, 396. — Arnone, G., La prova di Adler e Reimann col Rosso Congo negli epilettici ed in rapporto alle crisi convulsivi etc. Pisani **54**, 205 (1934). Ref.: Zbl. Neur. **77**, 666. — Aronson, A. J., Zur Frage der Kombination der Schizophrenie und Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **78**, 571. — Bakar, E., Crise épileptiforme et syncopale, dûe à l'émotivité du sujet au cours d'une tentative de création de pneumothorax. Arch. internat. Neur. **55**, 548 (1936). — Balthasar, Karl, Erfahrungen mit „Dibrophen", einem neuen Epilepsiemittel. Psychiatr.-neur. Wschr. **1935**, 224. — Baonville, Ley u. Titeca, A propos d'épilepsie pleurale. Ref.: Zbl. Neur. **81**, 483. — Bateman, J. Fremont, Cerebral frontal agenesis in association with epilepsy. Arch. Neur. (Am.) **36**, 578 (1936). — Ban, Julius, Beitrag zum Studium der Zusammensetzung und der Veränderung des Blutes und des Liquors bei der Epilepsie, vom zyto-hämato-serologischen Standpunkte. Ref.: Zbl. Neur. **78**, 244. — Baumann, Walther, Über experimentell erzeugte Reflexepilepsie. Münch. med. Wschr. **1936 I**, 841. — Béhague, Pierre, Pleurs de sang et épilepsie. Rev. neur. (Fr.) **64**, 44 (1935). — Benvenuti, Mario, La rachianestesia

negli epilettici. Ref.: Zbl. Neur. 76, 475. — Berkeley-Hill, Owen, The marriage of epileptics. Ref.: Zbl. Neur. 83, 687. — De Bernardis, Epilessia post-traumatica grave, generalizzata, rezidiva. Allo-meningo-plastica Guarigione. Ref.: Zbl. Neur. 84, 658. — Besta, C., Sul trattamento roentgenterapico nell'epilessia. Ref.: Zbl. Neur. 82, 360. — Bergemann, Eva, Über das spätere Schicksal von Kindern mit Krampfanfällen. Mschr. Kinderheilk. 65, 116 (1936). — Bieber u. Wechsler, Influence of posture on convulsions. J. nerv. Dis. (Am.) 83, 61 (1936). — Biehler, W., Krampfgrenze und Krampfhemmung. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 178, 693 (1935). — Biro, M., Epilepsie und Schädelverletzungen. Ref.: Zbl. Neur. 79, 202. — Blake, E. O., Epilepsy major complicating rheumatoid arthritis cured by appendicectomy. Ref.: Zbl. Neur. 80, 179. — Bleksandro, A. P., Zur Klinik der zyklothymischen Phasen bei epileptothymen Subjekten. Ref.: Zbl. Neur. 78, 592. — Bleuler, Eugen, Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl. Unter Mitwirkung von Josef Berze, Hans Luxenburger, Friedrich Meggendorfer. (Jul. Springer, Berlin 1937.) — Blobner, F., Pigmentstreifenerkrankung, Pseudoxanthoma elasticum und Epilepsie bei zwei Brüdern. Ein heredodegeneratives Syndrom. Klin. Mbl. Augenheilk. 95, 12 (1935). — Blonder, E. J., Neuro-otologic studies in epilepsy. Ref.: Zbl. Neur. 85, 558. — v. Bogaert, Ludo, und Hans-Joachim Scherer, Akute amaurotische Epilepsie bei Macacus Rhesus. Eine anatomisch-klinische Studie. Z. Neur. 152, 757 (1935). — v. Bogaert, Ludo, L'épilepsie amaurotique aiguë du singe. Notes prélim. Ref.: Zbl. Neur. 81, 239. — Bonasera-Vizzini u. Caramazza, La glicemia negli epilettici. Pisani 56, 193 (1936). — Bongini, Giuseppe, Contributo allo studio del meccanismo dell'autoemoterapia negli epilettici. Ref.: Zbl. Neur. 83, 635. — Bondarew, N., Zur Frage der Beziehungen zwischen den hereditären Epilepsieformen und der manisch-depressiven Psychose. Ref.: Zbl. Neur. 80, 200. — Bonhoeffer, K., Zur Epilepsiediagnose im Sterilisierungsverfahren. Med. Welt 1935, 1659. — Bonhoeffer, K., u. Stoeckel, Gibt es menstruelle Epilepsie als nichtgenuine Form und ist diese Grund zur Sterilisierung? Med. Welt 1936, 836. — Boshes, Benjamin, A study of the action of bromides in clinical and experimental epilepsy. J. nerv. Dis. (Am.) 83, 390 (1936). — Boshes, Benjamin, Action of bromides in clinical and experimental epilepsy. Arch. Neur. (Am.) 36, 1141 (1936). — Bostroem, A., Erbbiologie und Psychiatrie. Klin. Wschr. 13, 1664 (1934). — Bramwell, Edwin, Clinical recollections and reflections. I. The epileptic fit and the epilepsies. Ref.: Zbl. Neur. 81, 477. — Braun, Über Pathogenese, Klinik und Therapie der Epilepsie. Schweiz. Arch. Neur. 36, 63 und 221 (1935). — Bumke, Oswald, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 4. Aufl. (J. F. Bergmann, München 1936.) — Buscaino, V. M., Etiologia dell'accesso epilettico. Osp. psichiatr. 4, 1 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 615.) — Buscaino, V. M., Die experimentelle Epilepsie aus afferenten Reizen. Ref.: Zbl. Neur. 81, 564. — Buscaino, V. M., Epilessia ed allergia. Ref.: Zbl. Neur. 83, 642. — Buscaino, V. M., Etiologie spéciale de l'épilepsie. Rev. neur. (Fr.) 64, 466 (1935). — Buscaino, V. M., Ricerche sperimentali sulla tossicità del sangue degli epilettici. Reperti istopatologici del fegato. Riv. Pat. nerv. 48, 685 (1936). — Buscaino, V. M., und V. Longo, Ricerche sperimentali sulla tossicità del sangue degli epilettici. Dati neurologici. Riv. Pat. nerv. 48, 682 (1936). — Buscaino, V. M., und V. Longo, Ricerche sperimentali sulla tossicità del Sangue degli epilettici. Dati neurologici. Boll. Soc. med.-chir. Catania 4, 579 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 656.) — Buschan, Georg, Epilepsie in völkerkundlicher Betrachtung. Klin. Wschr. 1936 I, 350. — Cacchione, A., L'ipernea nella epilessia. Ref.: Zbl. Neur. 80, 601. — Cagliero, Spirito, L'examen del liquor nell'epilessia. Cervello 14, 137 (1935). — Capecchi, T., Il regime chetogeno nella cura di fanciulli epilettici. Ref.: Zbl. Neur. 82, 357. — Cardinale e Laneri, Epilessia essenziale e trattamento emoplacentare. Nota prev. Ref.: Zbl. Neur. 78, 223. — Catalano, E., La fenil-metil-malonilurea nella cura della epilessia. Pisani 55, 173 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 621). — Catola, G., Epilessia sensoriale visiva provocata dei raggi solari. Ref.: Zbl. Neur. 78, 580. — Christiani, Sprechen epileptische Anfälle vom Jacksonschen Typ gegen die Annahme einer erblichen Fallsucht? Erbarzt 4, 67 (1937). — Clegg u. Thorpe, Induced water retention in diagnosis of idiopathic epilepsy. Lancet 1935 I, 1381. — Clementi, A., L'eccitabilità della cortoccia cerebrale della sfera gustativa etc. Ref.: Zbl. Neur. 79, 262. —

Clementi, A., Sfera gustativa della corteccia cerebrale del cane ed epilessia sperimentale riflessa a tipo sensoriale gustativo. Ref.: Zbl. Neur. 79, 438. — Colognese, G., Epilessia e cura Bulgara. Ref.: Zbl. Neur. 84, 329. — Comby, J., Les origines de l'épilepsie. Bull. méd. 1936, 699. — Conrad, K., Erbanlage und Epilepsie. II. Ein Beitrag zur Zwillingskasuistik. Die konkordanten Eineiigen. Z. Neur. 155, 254 (1936). — Conrad, K., Erbanlage und Epilepsie. III. Ein Beitrag zur Zwillingskasuistik. Die diskordanten Eineiigen. Z. Neur. 155, 509 (1936). — Conrad, K., Erbanlage und Epilepsie. IV. Ergebnisse einer Nachkommenschaftsuntersuchung an Epileptikern. (Zur empirischen Erbprognose der Epilepsie.) Z. Neur. 159, 521 (1937). — Costello, K., und J. Tylor Fox, A case showing an unusual relationship between asthma and epilepsy. Lancet 1936 I, 660. — Cowie u. Magee, Studies on lipoids and lipoid diseases. IV. The lipoid content of tissues in cases of status epilepticus etc. Amer. J. Dis. Childr. 49, 884 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 666.) — Critchley, MacDonald, Über Reflexepilepsie. Schweiz. Arch. Neur. 35, 256 (1935). — Curti, G., L'aumento del bromo nel liquor in corrispondenza delle crisi convulsivi. Ref.: Zbl. Neur. 84, 444. — Curschmann, Hans, Über seltenere Krampfzustände in der Schwangerschaft. Med. Welt 1935, 1651. — Czerny, A., Beitrag zur medikamentösen Behandlung von essentiellen Epilepsien. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 154. — Daneo, Luigi, u. Ciro Batisti, Un ventennio di funzionamento del reparto „criminali“ a Cogoleto. III. Alcoolisti ed epilettici criminali. Ref.: Zbl. Neur. 82, 406. — David u. Askénasy, Epilepsie traumatique tardive etc. Rev. neur. (Fr.) 66, 784 (1936). — Davis, Loyal, u. William Droegemueller, The surgical treatment of epileptiform seizures. Ref.: Zbl. Neur. 83, 77. — Delagenière, Premiers resultats du traitement de diverses formes d'épilepsie par l'injection d'air dans les espaces sous-arachnoidiens etc. Ref.: Zbl. Neur. 84, 214. — Demme, H., Die Stellung der Epilepsie im Rahmen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Münch. med. Wschr. 1935, 1567. — Derevici, M., und Constance Parhon Stefanesco, Sur un cas d'épilepsie avec adénome cortico-surrénale. Ref.: Zbl. Neur. 81, 77. — Deschiens, R., Crises épileptiques périodiques dans un cas d'oxyurose chez le Chimpansé. Presse méd. 1935 I, 404. (Ref.: Zbl. Neur. 77, 208.) — Deutsch, Leo, Über einen Fall von multiplen intrakraniellen Verkalkungen nebst einer Variante des Ventrikelsystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. 137, 292 (1935). — Dick, John C., Cerebral cysticercosis simulating epilepsy. Ref.: Zbl. Neur. 81, 78. — Dixon u. Smithers, Epilepsy in cysticercosis. Ref.: Zbl. Neur. 77, 36. — Dobruskin u. Jurazkaja, Zur Frage der Hyperventilation bei Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 80, 179. — Dobruskin, Biochemische Veränderungen im Blute von Epileptikern bei Hyperventilation. Ref.: Zbl. Neur. 84, 120. — Doolittle, Georg M., Acid base equilibrium in epilepsy. Psychiatr. Quart. (Am.) 8, 754 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 192.) — Dretler, Juljan, Über den Einfluß der atmosphärischen Veränderungen auf die epileptischen Anfälle. Allg. Z. Psychiatr. 103, 223 (1935). — Dubar u. Targowla, L'examen fonctionell de la circulation rétinienne etc. Ref.: Zbl. Neur. 76, 415. — Dusi, Comparsa di convulsioni epilettiche in lussata d'anca etc. Ref.: Zbl. Neur. 84, 281. — Ebitsch, E. M., Zur Frage der reflektorischen Epilepsie. Ref.: Zb. Neur. 77, 668. — Engel, Rudolf, Über Krampfbereitschaft und ihre Behandlung. Dtsch. med. Wschr. 1935 I, 1038. — Engerth u. Palisa, Beitrag zum Inhalt des epileptischen Delirs. Nervenarzt 8, 534 (1935). — Escardo, Florencio, Zum Studium der Alkalireserve bei kindlicher Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 83, 645. — Essen-Möller, Erik, Untersuchungen über die Fruchtbarkeit gewisser Gruppen von Geisteskranken (Schizophrenen, Manisch-Depressiven und Epileptikern). Acta psychiatr. (Dän.) Suppl.-Bd. 8. (Levin & Munksgaard, Kopenhagen 1935.) — Evers, Herbert, Alteingeheilte Messerspitze im Schädeldach. Ärztl. Sachverst.ztg 42, 129 (1936). — Ewald, G., Nochmals die Epilepsien im Sterilisationsverfahren. Med. Klin. 1936 II, 1131. — Fabrizio, A., L'epilessia diabetica. Ref.: Zbl. Neur. 79, 661. — Faxén, Nils, Le prognostic des convulsions de l'enfance. Ref.: Zbl. Neur. 81, 76. — Ferey, D., Epilepsie Bravais-Jacksonienne etc. Bull. méd. 1935, 498. (Ref.: Zbl. Neur. 78, 42 und 353.) — Fletcher u. Peders, A note on the blood chemistry in epilepsy. Lancet 1935 I, 1382. — Földes, Eugène, Antiretentional therapy in conditions ascribed to intracranial liquid accumulation. Amer. J. Psychiatr. 92, 181 (1936). — Frank, Heinz, Letale Spontanhypoglykämie. Münch.

med. Wschr. **1935 II**, 1829. — Fribourg-Blanc, Lassale u. Passa, Efficacité de l'acetylcholine dans le traitement de l'épilepsie traumatique. Presse méd. **1935 II**, 1892. — Frisch, Felix, Métabolisme et épilepsie. Rev. neur. (Fr.) **64**, 470 (1935). — Frisch, Felix, Die Epilepsie. (Weidmann & Co., Leipzig 1937.) — Fuhrmann u. Korbsch, Lehrbuch der Psychiatrie. (Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1937.) — Ganner, H., Zum Problem der Erbanlage bei Epilepsie. Wien. med. Wschr. **1936 II**, 852. — Garetto u. Romero, Der Hyperventilationsversuch bei Epileptikern. Klinische und chronaximetrische Studie. Ref.: Zbl. Neur. **83**, 339.— Gastaldi, Gildo, In tema di rapporti fra radiodiagnostica cranica ed epilessia essenziale etc. Riv. Pat. nerv. **47**, 213 (1936). — Gelbard, A., Epileptische Anfälle bei Chorea. Ref.: Zbl. Neur. **84**, 658. — Geller, Walter, Untersuchungen über den Wasser- und Mineralhaushalt der Epileptiker. Klin. Wschr. **1936 I**, 168. — Gens, Josef, Zur Psychopathologie der epileptischen Demenz, insbesondere über die Umständlichkeit dementer Epileptiker. Inaug.-Dissertation, Köln 1934. Ref.: Zbl. Neur. **77**, 361. — Geyer, H., Die Epilepsien. Fschr. Erbpath. usw. **1**, 78 (1937). — Giaconia, Antonio, Il tempo di riassorbimento del pomfo negli epilettici. Pisani **55**, 117 (1935). — Gibbs, F. A., Lennox u. F. L. Gibbs, Cerebral blood flow preceding and accompanying epileptic seizures in man. Arch. Neur. (Am.) **32**, 257 (1934). — Gibbs, F. A., H. Davis u. W. G. Lennox, The electro-encephalogram in Epilepsy and in conditions of impaired consciousness. Arch. Neur. (Am.) **34**, 1133 (1935). — Gibbs, F. A., W. G. Lennox u. E. L. Gibbs, The electro-encephalogram in Diagnosis and in Localisation of epileptic seizures. Arch. Neur. (Am.) **36**, 1225 (1936). — Gibbs, F. A., The electroencephalogram in epilepsy and the effect of alterations in blood gases on cortical action potentials. J. nerv. Dis. (Am.) **83**, 189 (1936). — Glaser u. Shafer, Epilepsy secondary to head injury. Ref.: Zbl. Neur. **77**, 606. — Goldbladt u. Flejer, Über Körperbau und Charakter bei symptomatischer Epilepsie im Kindes- und Jugendalter. Z. Kinderpsychiatr. **2**, 65 (1935). — Goldstern, S., Ein Fall von Spontanhypoglykämie mit epileptiformen Anfällen. Wien. klin. Wschr. **1936 II**, 1395. — Goodkind, Robert, Myoclonic and epileptic attacks precipitated by bright light. Arch. Neur. (Am.) **35**, 868 (1936). — Gordon, Alfred, Epilepsy and arteriosclerosis. Arch. Neur. (Am.) **33**, 1376 (1935). — Gorter, E., Die Behandlung von Epilepsie und Pyknolepsie mit ketogener Diät. Mschr. Kindergeneesk. **5**, 1 (1935). — Gozzano, M., Elettroencefalografia. I.—IV. Ref.: Zbl. Neur. **78**, 200. — Gozzano, M., Elettroencefalografia. V. Azione del Luminal sull'epilessia riflessa e sull-eeg corticale. Ref.: Zbl. Neur. **78**, 201. — Gozzano, M., Bioelektrische Erscheinungen bei der Reflexepilepsie. J. Psychol. u. Neur. **47**, 24 (1936). — Grob u. F. Braun, Jubiläumsbericht zum 50jährigen Bestehen der Schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich, 1886—1936. Schweiz. Anst. f. Epil., Zürich 1936. — Groff, Robert A., The meningioma as a cause of epilepsy. Ref.: Zbl. Neur. **76**, 343. — Gruhle, Hans W., Rhythmus epileptischer Anfälle. Nervenarzt **8**, 624 (1935). — Gruhle, Hans W., Über den Wahn bei Epilepsie. Z. Neur. **154**, 395 (1936). — Guglielmini u. Molinari, L'ascaridiasi nell-infanzia etc. Ref.: Zbl. Neur. **78**, 355. — Guimarães, Georges, Kurze Betrachtungen über die Epilepsie in der Kindheit. Ref.:Zbl. Neur. **82**, 75. — Guirdham, Arthur, The Rorschach test in Epileptics. J. ment. Sci. **81**, 870 (1935). — Guirdham u. Pettit, The liver in epilepsy. A study in the application of the laevulose tolerance test. J. ment. Sci. **82**, 119 (1936). — Guirdham, A., The haematology of convulsions. J. ment. Sci. **82**, 371 (1936). — Guthrie u. Lebowitz, Epilepsy in identical twins. A presentation of three pairs of twins. J. nerv. Dis. (Am.) **81**, 388 (1935). — Hadorn u. Tillmann, Über Beziehungen zwischen Epilepsie und Angina pectoris. Klin. Wschr. **1935 II**, 1308. — Hässler, Erich, Fehldiagnosen bei Krämpfen im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. **1935 II**, 1396. — Hallervorden, Julius, Demonstration pathologisch-anatomischer Fälle (Berl. Ges. f. Psych. u. Neur.). Zbl. Neur. **80**, 239. — Halpern, L., Über frontale Epilepsie. Wien. klin. Wschr. **1935 I**, 557. — Halpern, L., Zur Klassifizierung der Epilepsien, nebst einigen Bemerkungen über frontale Epilepsie. Wien. med. Wschr. **1936 II**, 1080. — Hamburger, Franz, Über das Prominal bei der Epilepsie des Kindes. Med. Klin. **1936 I**, 415. — Hanón, Julio, Die Teilnahme der zentralen Ganglien bei der Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **78**, 353. — Haury u. Hirschfelder, Some observations upon blood glucose in epilepsy. Ref.: Zbl. Neur. **78**,

578. — Hendriksen, V., Eine katamnestische Untersuchung zur Beleuchtung des Verhältnisses zwischen Kindertetanie und Epilepsie. Acta psychiatr. (Dän.) 10, 259 (1935). — Hendrickx, N., Essai d'interprétation pathogénique d'un état de mal convulsif au cours d'une néphrite aiguë bénigne. Ref.: Zbl. Neur. 81, 615. — Henry u. Carpentier, Crises épileptiformes d'origine ecto-parasitaire. Ref.: Zbl. Neur. 83, 414. — v. d. Heydt, Arthur, Epilepsie und Invalidität. Dtsch. med. Wschr. 1936, 1429 u. 1467. — v. d. Heydt, Arthur, Die Bedeutung der Erblichkeit bei den symptomatischen Epilepsien. Arch. Psychiatr. 106, 333 (1937). — v. d. Heydt, Arthur, Epilepsie und Hirntumor. Zur Differentialdiagnose und Notwendigkeit einer erweiterten Diagnostik im Erbgesundheitsverfahren. Öff. Gesundh.dienst 3, 373 (1937). — Hirschfelder u. Haury, Variations in plasma magnesium and potassium in epilepsy. Ref.: Zbl. Neur. 80, 75. — v. Hoesslin, Rudolf, Studie über Epilepsia tarda. Arch. Psychiatr. (D.) 104, 1 (1935). — Hofmeier, K., Zur Differentialdiagnose von Krämpfen im Kindesalter. Kinderärztl. Prax. 6, 251 (1935). — Holzmann, E. M., Enzephalographische Beobachtungen bei Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 80, 180. — Hopkins, Helen, Chemical studies in the epileptic syndrome. II. Nocturnal and diurnal rhythm in blood chemistry. Amer. J. Psychiatr. 92, 75 (1935). — Hurmuzache, E., Un cas de myoclonies postgrippales chez un nourrison. Ref.: Zbl. Neur. 81, 79. — Illing, Ernst, Erfahrungen mit Brocanal bei Epilepsie. Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 313. — Imhof, Fritjof, Über Erfahrungen mit Prominal bei der Behandlung der Epilepsie in der Anstaltspraxis. Psychiatr.-neur. Wschr. 1935, 473. — Ischtschenko, N., Zur Frage über die diencephalische Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 84, 658. — Jansen, Környey u. Saethre, Hirnbefund bei einem Fall mit epileptiformen Anfällen und kortikalen Herdsymptomen. Arch. Psychiatr. (D.) 105, 21 (1936). — Janz, Hans Werner, Die diagnostische Verwertbarkeit einiger Methoden zur Provokation epileptischer Anfälle. Arch. Psychiatr. (D.) 106, 267 (1937). — Jarlov, Ejnar, Comments on present-day ambulant treatment of epilepsy. Acta psychiatr. (Dän.) 10, 265 (1935). — Jelliffe, Smith Ely, Dynamic concepts and the epileptic attack. Amer. J. Psychiatry 92, 565 (1935). — Jellinek, Stefan, Epilepsie und elektrisches Körpertrauma (kein Kopftrauma). Mschr. Unfallheilk. 43, 225 (1936). — Kaczanowski, G., Einfluß meteorologischer Bedingungen auf die Entstehung epileptischer Anfälle. Ref.: Zbl. Neur. 84, 281. — Kalberlah, Zur Pathogenese der Epilepsie. Ärztebl. Hessen-Nassau 1937, H. 10. — Kanahara u. Tamura, Über das Enzephalogramm der Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 82, 477. — Kanahara, T., Statistische Beiträge zur Klinik der Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 85, 196. — Kapran u. Slinko, Über den Mechanismus der Entwicklung der experimentellen Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 83, 410. — Kauders, Otto, Neue Erfahrungen in der Epilepsietherapie. Wien. med. Wschr. 1935 II, 895 und 938. — Kehrer, F., Über den Ursachenkreis der Epilepsien. Jkurse ärztl. Fortbild. 26, H. 5 (1935). — Kehrer, F., Die Kuppelungen von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnenreflexe. (Georg Thieme, Leipzig 1937.) — Kieser, Willibald, Coraminerfahrungen bei konvulsiven Erscheinungen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 199. — Kirchner, Adolf, Hyperventilation und Krampfkrankheiten. Inaug.-Diss., Erlangen 1934. Ref.: Zbl. Neur. 78, 42. — Klessens, J. J. H. M., Die Bedeutung der endokrinen Organe für das Entstehen von Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 82, 78. — Klimo, Z., Kann der epileptische Anfall vorausgesagt werden? Rev. Neur. (Fr.) 33, 357 (1936). — Klotz, Pierre, Epilepsie et système neuro-végétatif. Bull. méd. 1935, 197. — Knapp, Albert, Genuine Epilepsie und Heredität. Erbarzt 3, 52 (1936). — Kornmüller, A. E., Die bioelektrischen Erscheinungen der Großhirnrinde. Fortschr. Neur. 5, 419 (1933). — Kornmüller, A., Der Mechanismus des epileptischen Anfalles auf Grund bioelektrischer Untersuchungen am Zentralnervensystem. Fortschr. Neur. 7, 391 und 414 (1935). — Kornmüller, A. E., Bioelektrische Untersuchungen über den Pathomechanismus des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. 139, 81 (1936). — Krapf, Eduardo, Rationelle Behandlung der Epileptiker. Ref.: Zbl. Neur. 85, 196. — Krasteljewskaja u. Newsky, Die Cholesterinämie bei Epilepsie der Kinder und Jünglinge. Ref.: Zbl. Neur. 76, 473. — Kretschmer u. Enke, Die Persönlichkeit der Athletiker. (Georg Thieme, Leipzig 1936.) — Kroll, Friedrich-Wilhelm, Neue Probleme zur Humoralpathologie des Krampfanfalles. Arch. Psychiatr. (D.) 104, 558 (1936). — Küper, Maria, u. Heinrich Schade, Die erbliche Fallsucht

im Lichte erbgesundheitsobergerichtlicher Entscheidungen. Erbarzt 4, 17 (1937). — Kuhn, Hermann, Spontanhypoglykämie als Ursache einer organischen Anfallserkrankung. Mschr. Psychiatr. (D.) 93, 83 (1936). — Kylin und Kjellin, Fall von Epilepsie kombiniert mit verkalktem intrakraniellem Hämangiom. Acta med. scand. (Schwd.) 88, 107 (1936). — Langelüddeke, A., Die diagnostische Bedeutung experimentell erzeugter Krämpfe. Dtsch. med. Wschr. 1936, 1588. — Langelüddeke, A., Über die differentialdiagnostische Bedeutung der Cardiazolkrämpfe. Z. Neur. 156, 203 (1936). — Langsteiner, Fritz, Über das Mucksche Vereisungsverfahren zur Auslösung von epileptischen Anfällen. Münch. med. Wschr. 1936, 1398. — Laubenthal, F., Enzephalographische Erfahrungen bei der erblichen Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 82, 709. — Lauwers, F., Les épilepsies et leur traitement. Ref.: Zbl. Neur. 79, 333. — Leef, Edw., Epilepsy associated with brain calcifications. A case report. Radiology (Am.) 27, 370 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 340.) — v. Lehoczky, T., Hirngeschwulst und Epilepsie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 138, 117 (1935). — Lennox, William G., La physiopathologie de l'épilepsie. Rev. neur. (Fr.) 64, 465 (1935). — Lennox, E. G. Gibbs u. F. A. Gibbs, Effect of ergotamine tartrate on the cerebral circulation of man. J. Pharmacol. (Am.) 53, 113 (1935). — Lennox, E. G. Gibbs u. F. A. Gibbs, Relationship of unconscionsness to cerebral blood flow and to anoxaemie. Arch. Neur. (Am.) 34, 1001 (1935). — Lennox, W. G., The physiological pathogenetic of Epilepsy. Brain 59, 113 (1936). — Lennox u. u. Merritt, The cerebrospinal fluid in essential epilepsy. J. Neur. (Am.) 17, 97 (1936). — Lennox u. Behnke, Studies in epilepsy. XVI. Effect of increased oxyogen pressure on the seizures of epilepsy. Arch. Neur. (Am.) 35, 782 (1936). — Lennox, W. G., u. Erna L. Gibbs, Oxygen saturation of the arterial blood in epilepsy. Arch. Neur. Am.) 35, 1198 (1936). — Lennox, W. G., u. Erna L. Gibbs, Oxygen saturation of blood draining the brain and the limbs of patients with epilepsy. Arch. Neur. (Am.) 36, 13 (1936). — Lennox, W. G., The problem of epilepsy. Epilepsia 1937. — Leonhard, Karl, Zur Frage der „episodischen Dämmerzustände". Z. Neur. 154, 242 (1935). — Levi, Luisa, Un caso di equivalente epilettico protratto. Ref.: Zbl. Neur. 81, 79. — Levin, Max, „Crowding" of excitation as the immediate cause of some epileptic fits etc. J. Neur. (Am.) 16, 256 (1936). — Lewin u. Newskij, Zur Frage über die reflektorische Epilepsie. Ref.: Zb. Neur. 79, 661. — Licurzi, Ariosto, Die Epilepsie bei Eisenbahnern. Ref.: Zbl. Neur. 78, 579. — Liebers, Max, Ein Fall von Wochenbett-Eklampsiepsychose mit histologischem Befund. Arch. Psychiatr. (D.) 105, 57 (1936). — Linde, Erik, Epilepsie als Folge einer postvakzinalen Enzephalitis. Ref.: Zbl. Neur. 82, 77. — Lindeboorn u. Wientjes, Tetanie und Epilepsie. Acta med. scand. (Schwd.) 89, 376 (1936). — List, Carl F., Epileptiform attacks in cases of glioma of the cerebral hemispheres. Relation to the location and histologic type of the glioma. Arch. Neur. (Am.) 35, 323 (1936). — Longo u. Fornari, Epilessia riflessa da stimoli afferenti auricolari nell'uomo. Ref.: Zbl. Neur. 78, 354. — Longo, V., Epilessia sperimentale e glandole endocrine (I. Pancreas). Ref.: Zbl. Neur. 78,438. — Longo, V., Epilessia sperim. etc. II. Tiroide. Ref.: Zbl. Neur. 78, 656. — Longo, V., Epilessia sperimentale e glandole endocrine (I. Pancreas). Ref.: Zbl. Neur. 80, 45. — Longo, Ricerche sperimentali sulla tossicità del sangue degli epilettici. Reperti istopatologici della milza. Riv. Pat. nerv. 48, 694 (1936). — Lorenz, Friedrich, Beitrag zur Frage der Gehirnanämie bei künstlich erzeugter Epilepsie. Z. exper. Med. 96, 18 (1935). — Lukaschew u. Kisselew, Der Augenhintergrund als ein Frühsymptom epileptischer Anfälle. Ref.: Zbl. Neur. 77, 363. — Luxenburger, Hans, Der heutige Stand der empirischen Erbprognose in der Psychiatrie als Grundlage für Maßnahmen der praktischen Erbgesundheitspflege. 3. Erbkreis der Epilepsie. Zbl. Neur. 83, 561. — Luxenburger, Hans, Untersuchungen an schizophrenen Zwillingen und ihren Geschwistern zur Prüfung der Realität von Manifestationsschwankungen. Z. Neur. 154, 351 (1936). — Magnussen, Gudmund, 18 Cases of epilepsy with fits in relation to sleep. Acta psychiatr. (Dän.) 11, 289 (1936). — Mai, Hermann, Über das Verhältnis kindlicher Anfalls- und Krampfkrankheiten zur erblichen Fallsucht. Erbarzt 4, 33 (1937). — Malzberg, Benjamin, Mortality among patients with epileptic psychoses. Ref.: Zbl. Neur. 85, 200. — Marburg, Otto, Die Epilepsie als Problem und in ihrer Beziehung zur Therapie. Wien. klin. Wschr. 1936, 33 und 69. (Ref.:

Zbl. Neur. 80, 495.) — Marchand, L., De l'épilepsie réflexe. Ref.: Zbl. Neur. 78, 353. — Marchand, Golse u. Delmond, Automatisme ambulatoire épileptique avec exhibitionisme, sans concomitants convulsifs. Ann. méd.-psychol. 94 II, 615 (1936). — De Marco u. Aragona, Sulla predisposizione all'epilessia da eccitamenti afferenti nella volpe. Arch. Fisiol. (It.) 36, 323 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 31.) — Marinesco u. Kreindler, Danger du traitement de l'épilepsie par le choc protéinique. Considérations sur les relations entre l'épilepsie et l'anaphylaxie. Bull. Soc. méd. Hôp. 81, 456 (1935). — Marinesco u. Kreindler, Sinus caroticus und Epilepsie. Z. exper. Med. 96, 1 (1935). — Marinesco u. Kreindler, Oblitération progressive et complète des deux carotides primitives etc. Presse méd. 1936 I, 833. — Marthinsen, Reidar, Einige Gefäßreaktionen bei Epileptikern. Acta psychiatr. (Dän.) 10, 385 (1935). — Martin, R., Phénomènes d'épilepsie parasitaire du cobaye provoqués par Gyropus gracilis. Ref.: Zbl. Neur. 81, 240. — Marugo, Dario, Ricerche sperimentali sull-epilessia ottenuta col metodo di Viale. Ref.: Zbl. Neur. 84, 31. — Matzdorff, Paul, Paralyse bei Epilepsie. Klin. Wschr. 1935 II, 1007. — Matzdorff, Paul, Beziehungen zwischen dem migränösen und dem epileptischen Formenkreise (Migräne, ophthalmoplegische Migräne, Menièreanfälle, epileptische Anfälle). Z. Neur. 156, 574 (1936). — di Mauro, Salvatore, Raptus melanchilicus o equivalente epilettico? Ref.: Zbl. Neur. 79, 660. — di Mauro, La curva glicemica nella epilessia. Ref.: Zbl. Neur. 81, 481. — di Mauro, Tentativi di interpretazione degli accessi di „piccolo male". Studio clinico-sperimentali. Ref.: Zbl. Neur. 83, 76. — Mauz, Friedrich, Die Veranlagung zu Krampfanfällen. (Georg Thieme, Leipzig 1937.) — McKenzie u. McChesney, Proteins of the blood serum in cases of essential epilepsy. Arch. Neur. (Am.) 34, 704 (1935). — McLaughlin, F. L., A note on artividial pyrexia in epilepsy. Brit. med. J. 1935, Nr. 3902, 724. — Meerloo, A. M., On abstention epilepsy. Acta psychiatr. (Dän.) 11, 127 (1936). — Melsheimer, A., Über Fehldiagnosen bei genuiner Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 604, 616, 633. — de Mennato, Mario, Il rapporto calcio-potassico nell'epilessia. Ref.: Zbl. Neur. 78, 351. — de Mennato, Lequilibrio acido-base negli epilettici etc. Ref.: Zbl. Neur. 78, 351. — de Mennato, Su alcune costanti chimicofisiche del sangue nella epilessia.. Ref.: Zbl. Neur. 79, 80. — Meyer, Walter Constantin, Über posttraumatische Spätepilepsie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 139, 278 (1936). — Minkowski, M., L'anatomie pathologique de l'épilepsie. Rev. neur. (Fr.) 64, 473 (1935). — Minkowski, M., Pathologische Anatomie der Epilepsie. Schweiz. Arch. Neur. 37, 273 (1936). — Mignardot, Ramée u. Aubry, Impulsions au suicide répétées, conscientes et mnésiques chez un grand épileptique. Ann. méd.-psychol. 94 II, 44 (1936). — Misruchin, J. A., Zur Klinik der Intoxikationspsychosen bei epileptoiden Psychopathen. Ref.: Zbl. Neur. 81, 503. — Moeller, Ursula, Differentialdiagnostische Abgrenzung der kindlichen Epilepsie gegen Pyknolepsie und Salaamkrämpfe. Jb. Kinderheilk. 146, 240 (1936). — Moore u. Lennox, Studies in epilepsy XXII. A comparison of the weights of brain, liver, heart, spleen and kidneys of epileptic an schizophrenic patients. Amer. J. Psychiatry 92, 1439 (1936). — Morsier, G. de, u. I. Steinmann, Epilepsie chronique consécutive à l'intoxication par le bromure de méthyle. Z. Unfallmed. 30, 149 (1936). — Muck, O., Ein einfaches Verfahren, das ermöglicht, bei Epileptikern einen Krampfanfall auszulösen. Münch. med. Wschr. 1935 II, 2040. — Muskens, L. J. J., Der gegenwärtige Stand der Versorgung der Epileptiker in unserem Lande und außerhalb. Psychiatr. (Nd.) 40, 57. — Naumow, F., Subarachnoidale Eigenbluteinführung bei Epilepsie und postenzephalitischer Parkinsonismus. Ref.: Zbl. Neur. 80, 88. — Naville u. Brantmay, Contribution à l'étude des équivalents épileptiques chez les enfants. Schweiz. Arch. Neur. 35, 96 (1935). — Nedved u. Zahejsky, Glykämie der Epileptiker. Ref.: Zbl. Neur. 83, 338. — Neri, Antonio, La curva glicemica alimentare negli epilettici. Ref.: Zbl. Neur. 77, 362. — Neri, Antonino, Il ricambio idrico nell'epilessia etc. Ref.: Zbl. Neur. 79, 201. — Nielsen, Otto Jul., Azetylcholinbehandlung bei Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 80, 88. — Nikolic, Milan, Behandlung der Epilepsie mit antirabischen Vakzinen. Münch. med. Wschr. 1935 II, 1493. — Nobbe, Hermann, Vorschläge und Erwägungen zur Frage heilpädagogischer Beeinflussung von anstaltsbedürftigen Geistesgeschädigten und Epileptikern. Dtsch. Sonderschule 3, 60 (1936). — Nordmann, Fr., Die Rolle der Kreislaufstörungen bei der traumatischen Epi-

lepsie. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 1936, 234. — Nowotny u. Schüller, Subduraler Pneumozephalus bei ethmoidalem Osteom (Status epilepticus letalis nach lumbaler Luftfüllung bei altem Morbus sacer). Röntgenprax. 8, 107 (1936). — Odobescu u. Vasilescu, Wirkung der Jodbehandlung bei der symptomatischen Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 80, 493. — Olsen, Aksel, Ca-Untersuchungen bei Epileptikern. Ref.: Zbl. Neur. 83, 643. — Orzechowski, K., La système nerveux végétatif; ses rapports avec la pathogénie de l'épilepsie. Rev. neur. (Fr.) 64, 471 (1935). — Pagniez, Plichet u. Laplane, Recherches complémentaires sur l'épilepsie par parasites cutanées chez le cobaye. Ref.: Zbl. Neur. 77, 610. — Pagniez, Plichet u. Laplane, Nouvelles Recherches sur l'épilepsie du cobaye par parasites cutanés. Presse méd. 1936 II, 1889. — Pagniez u. Salles, Contribution à la pathogénie de l'épilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 76, 470. — Pallaske, G., Hirnbefunde bei zwei Hunden mit klinisch typischer Epilepsie. Arch. Tierheilk. 69, 43 (1935). — Parhon u. Marinesco-Baloiu, Epilepsie myoclonique d'origine encéphalitique. Présence de glycogène en grande quantité dans le cerveau de ce malade. Ref.: Zbl. Neur. 83, 644. — Paskind u. Meyer Brown, Frequency of epilepsy in offspring of persons with epilepsy etc. Arch. Neur. (Am.) 36, 1045 (1936). — Paskind u. Meyer Brown, Constitutional differences between deteriorated and nondeteriorated patients with epilepsy etc. Arch. Neur. (Am.) 36, 1037 (1936). — Paul-Boncour, G., L'assistance aux épileptiques d'âge scolaire. Ref.: Zbl. Neur. 80, 235. — Paulian u. Sfintescu, Untersuchungen der Seitenventrikel bei Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 77, 363. — Pedersen, O., Über die Entstehungsbedingungen der traumatischen Epilepsie. Arch. Psychiatr. (D.) 104, 621 (1936). — Pelaz, E., Status epilepticus infolge subarachnoidaler Blutung nach akutem Alkoholmißbrauch bei einem Kinde. Ref.: Zbl. Neur. 82, 77. — Pelaz, E., Die ketogene Diät bei der Behandlung der kindlichen genuinen Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 81, 629. — Penfield, W., Les epilepsies. Thérapeutique chirurgicale. Rev. neur. (Fr.) 64, 477 (1935). — Penfield, W., Epilepsy and surgical therapy. Arch. Neur. (Am.) 36, 449 (1936). — Penta, Pasquale, Sintomi vegetativi nella epilessia e nei centri vegetativi corticali. Ref.: Zbl. Neur. 79, 202. — Perez, Moreno, B., Pseudoepileptischer Zustand durch Allergie. Ref.: Zbl. Neur. 82, 366. — Perry, Isabella H., Cysticercus cysta of the brain. Report of a case with jacksonian epilepsy. Arch. Neur. (Am.) 35, 862 (1936). — Persch, R., Epileptoide Persönlichkeiten und Pyromanie. Mschr. Psychiatr. 95, 173 (1937). — Pesch u. Hoffmann, Erbfehler des Kiefers und der Zähne bei erblicher Fallsucht. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 19, 753 (1936). — Peteyra Kafer, Behandlung der Epilepsie mit ketogener Diät. Ref.: Zbl. Neur. 80, 88. — Pichler, E., Klinische Erfahrungen mit Lubrokal bei Epilepsie und Neurosen. Wien. med. Wschr. 1935, 696. — Pilipenko, Über Psychogenien bei epileptoiden Psychopathen. Ref.: Zbl. Neur. 77, 697. — Pinto, L. S., Sul regime chetogeno quale metodo di cura dell'epilessia nell'infanzia. Note Psychiatr. 64, 239 (1935). — Plotitscher, Zum Problem: Narkolepsie — Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 83, 645. — Pohlisch u. Panse, Schlafmittelmißbrauch. (Georg Thieme, Leipzig 1934.) — Polinkowsky, Klinik und Verlauf der Epilepsie auf einem heterotypischen konstitutionellen Grunde. Ref.: Zbl. Neur. 77, 664. — Porter, I. M., Galvanic skin phenomena in epileptics. Ref.: Zbl. Neur. 76, 471. — Prados y Such, Untersuchungen über Epilepsie. II. Die Bluthirnschranke und der experimentelle Krampfanfall. Arch. Psychiatr. (D.) 105, 17 (1936). — Preger u. Heller, Zur Therapie der Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 660. — Pumpian-Mindlin, E., Über die Bestimmung der bewußten Zeitschätzung bei Normalen und dementen Epileptikern. Schweiz. Arch. Neur. 36, 291 (1935). — Rabinowitsch, J., Zur Frage über die Bedeutung endokriner Störungen für die Pathogenese der Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 77, 360. — Rabinowitsch, J., Contribution à l'étude du rôle pathogénique des troubles endocriniens dans l'épilepsie. Encéphale 30, 250 und 350 (1935). — Rabinowitsch, I. S. Galperin u. W. I. Rabinowitsch, Fragen der restlichen Arbeitsfähigkeit und professionellen Tauglichkeit der Epileptiker. Ref.: Zbl. Neur. 77, 361. — Rabinowitsch, W., Ätiologie der Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 84, 334. — Ratner, J., Über Epilepsia somniana. Ref.: Zbl. Neur. 80, 178. — Reiners, H., Beziehungen zwischen Epilepsie und Tetanie. Beitrag zur Frage der sog. Parathormoneosinophilie. Z. klin. Med. 129, 235 (1935). — Rieti, Ettore, Ricerche sul tempo di reazione della sensibilità superficiale in un

gruppo di epilettici. Ref.: Zbl. Neur. **84**, 340; **85**, 558. — Riser, Planques u. Petel, Sur la pathogénie del'épilepsie cardiaque. Bull. Soc. Méd. Hôp. **52**, 1242 (1936). — Rizzo, Carlo, Il „fenomeno d'ostacolo" del Donaggio e la sua utilizzazione per la diagnosi dell'accesso epilettico etc. Ref.: Zbl. Neur. **82**, 636. — Rodriquez Perez, A. P., Neue Beiträge zur Kenntnis der klassischen Neuroglia und der Oligodendroglia im „status epilepticus". Ref.: Zbl. Neur. **80**, 13. — Röper, Erich, Zur Frage der Reflexepilepsie. Nervenarzt **10**, 126 (1937). — Rogal, Otto, Lachanfälle als epileptisches Äquivalent. Nervenarzt **10**, 93 (1937). — Roggenbau, Chr., Über medikamentöse Auslösung epileptischer Anfälle. Zbl. Neur. **88**, 711. — Rood, E. S., Über die lokalisierten Emotionen bei der Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **80**, 601. — Rosenthal, Curt, Die gehäuften kleinen Anfälle des Kindesalters. Erg. inn. Med. **48**, 77 (1935). — Rutkowskij u. Lissowskij, Zur Frage über die reflektorische Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **78**, 353. — Sachs, Ernest, The subpial resection of the cortex in the treatment of Jacksonnian epilepsy (Horsley operation) with observations on areas 4 and 6. Brain **58**, 492 (1935). — Saethre, Haakon, Hirnbefunde eines Falles mit epileptiformen Anfällen und kortikalen Herdsymptomen. Acta path. et microbiol. scand. (Dän.) Suppl.-Bd. **26**, 153 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 78.) — Sahlgren, Ernst, Über Diagnose und Behandlung der Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **79**, 659. — Saito, M., Über die Dekortikation der Hirnrinde durch Aspiration bei Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **78**, 348. — Salmanson u. Skornjakowa, Zur Frage der Struktur des schizophrenen und epileptischen Denkens. Ref.: Zbl. Neur. **79**, 650. — Salmon, Albert, Le rôle des noyaux diencéphaliques dans le mécanisme des crises épileptiques. Ref.: Zbl. Neur. **76**, 470. — Sanchez Elia u. J. L. Hanon, Zwei Fälle von statischer Epilepsie nach Ramsay Hunt. Ref.: Zbl. Neur. **80**, 498; **81**, 484. — Santangelo, G., La narcosi endovenosa nel trattamento dello stato di male epilettico. Pisani **55**, 225. Ref.: Zbl. Neur. **81**, 301. — Sawiljansky u. Misruchin, Typologie der epileptoiden Psychopathie. Ref.: Zbl. Neur. **77**, 697. — Scarff, John E., A spezific epileptic syndrome relieved by lysis of pacchionian granulations. Preliminary report of three cases. Arch. Neur. (Am.) **36**, 373 (1936). — Schächter, M. Contributo allo studio clinico dell'epilessia menstruale. Ref.: Zbl. Neur. **81**, 482. — Schapira, E., Menstruelle Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **83**, 339. — Scharfetter, Seeger u. Ludwig, Zur Klinik der kataplektischen Anfälle. Z. Neur. **153**, 37 (1935). — Scheller, Demonstration eines Falles mit dem Syndrom der Parieto-Okzipitalgegend und symptomatischer Epilepsie nach Kohlenoxydvergiftung. Ref.: Zbl. Neur. **81**, 109. — Schilling, E., Zur Differentialdiagnose der Epilepsie. Münch. med. Wschr. **1936**, 1890. — Schiøtz, E. H., Angiomatosis encephali et regionis trigemini. Mit intrakraniellen Verkalkungen und Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **78**, 352. — Schippers, Ilse, Beziehungen der Menstruation und der Generationsvorgänge zur Epilepsie. Arch. Psychiatr. (D.) **106**, 141 (1937). — Schneider, Carl, Über eine eigenartige Hirnerkrankung (vaskuläre Lipoidose). Allg. Z. Psychiatr. **104**, 144 (1936). — Schönmehl, Provokation von epileptischen Krampfanfällen. Versuche und Ausblick. Münch. med. Wschr. **1936**, 721. — Scholz, W., Erwartungen, Ergebnisse und Ausblicke der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten. Allg. Z. Psychiatr. **105**, 64 (1936). — Scholz, W., Anatomische Anmerkungen zu den Beziehungen zwischen Epilepsie und Idiotie. 1. Jahresvers. d. Ges. Dtsch. Neur. u. Psychiatr. Dresden 1935. Zbl.: Neur. **78**, 168. — Schou, H. J., Trauma capitis and Epilepsy. Acta psychiatr. (Dän.) 8, H. 1—2. — Schreck, Eugen, Die Epilepsie des Kindesalters. (Ferdinand Enke, Stuttgart 1937.) — Schulte, H., Die Diagnose der erblichen Fallsucht. Dtsch. med. Wschr. **1936**, 249. — Sciuti, M., Le crisi epilettiformi nella paralisi progressiva con particolare riquardo a quelle post-malariaterapiche. Ref.: Zbl. Neur. **84**, 663. — Scott u. Pigott, Calcium content of the blood serum during an epileptic convulsion. Arch. Neur. (Am.) **36**, 590 (1936). — Serra, Pietro, Una rara manifestazione di natura epilettica etc. Ref.: Zbl. Neur. **76**, 191. — Silbermann, Maximilian, Moderne Behandlung der Epilepsie. Wien. klin. Wschr. **1936**, 370. — Silvagni, Mario, Udito ed epilessia. Ref.: Zbl. Neur. **78**, 354. — Skobnikowa, W., Zur Frage der Hyperventilation bei Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. **77**, 35. — Sliwko, I. M., Materialen zur Frage der zirkulären Form der epileptischen Verrücktheit, Ref.: Zbl. Neur. **77**, 665. — Soeken, Gertrud, Striäre Epilepsie. J. Psychol. u. Neur. **46**, 329 (1935). — Sogliani, G., Il comportamento del tasso glice-

mico prima, durante e dopo l'accesso epilettico. Note Psichiatr. 65, 431 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 444.) — Spatz, Hugo, Pathologisch-anatomische Befunde bei der Epilepsie. In: Lehrbuch der Geisteskrankheiten von Bumke. 4. Aufl., 1936. — Spiegel, E. A., u. Adolf Spiegel, Fundamental effects of epiletogenous agents upon the central nervous system. Amer. J. Psychiatr. 92, 1145 (1936). — Stauder, K. H., Gibt es eine sog. Reflexepilepsie? Münch. med. Wschr. 1936, 364. — Stauder, K. H., Über eine neue Epilepsietherapie. Schweiz. Arch. Neur. 36, 164 (1935). — Stauder, K. H., Epilepsie und Schläfenlappen. Arch. Psychiatr. (D.) 104, 181 (1935). — Steck, H., Anatomopathologie et physiopathologie de l'épilepsie. Ann. méd.-psychol. 94, 145 (1936). — Stefan, Hermann, Kasuistischer Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen Bleiintoxikation und epileptischem Symptomenkomplex. Ärztl. Sachverst.ztg 42, 259 (1936). — Stefan, Hermann, Über die praktische Handhabung des Sterilisationsgesetzes bei Epileptikern. Med. Welt 1936, 966. — Stefan, Hermann, Epilepsie und Erbgesundheitsgesetz usw. Med. Klin. 1936, 1133. — Stern, R., Zur Differentialdiagnose der Epilepsie. Münch. med. Wschr. 1936, 1748. — Stiefler, Georg, Über das Fehlen des Grundgelenksreflexes im epileptischen Anfall und seine diagnostische Bedeutung. Klin. Wschr. 1936, 16. — Stubbe, Teglbjaerg, H. P., Investigations on epilepsy and water metabolism. (Levin & Munksgaard, Kopenhagen 1936.) — Stubbe, Teglbjaerg H. P., Clinical experiments with Mc Quarries pitrescin test. Acta psychiatr. (Dän.) 10, 595 (1935). — Stubbe, Teglbjaerg H. P., Epilepsy and Hypoxaemie. Acta psychiatr. (Dän.) 7, 659 (1932). — Stubbe, Teglbjaerg, H. P., The pathophysiology of epilepsy. Acta psychiatr. (Dän.) 6, 159 (1931). — Stutz, M., Kasuistischer Beitrag zur traumatischen Spätepilepsie. Schweiz. med. Wschr. 1936, 988. — Sullivan u. Gahagan, On intellegence of epileptic children. Ref.: Zbl. Neur. 78, 570. — Surabaschwili, A., Pathoarchitektonische Veränderungen bei experimenteller (Absinth-) Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 81, 139. — Surabaschwili, A., Über das histologische Substrat der experimentellen (Absinth-) Epilepsieanfälle (zur Pathoarchitektonik der Epilepsie). Mschr. Psychiatr. 90, 221 (1935). — Symonds, C. P., Traumatic epilepsy. Lancet 1935, 1217. — Tani, N., Über die histopathologischen Veränderungen im Hypothalamus, in der Substantia nigra und im Nucleus olivaris inferior bei Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 80, 13. — Tas, J., Sur l'épilepsie réflexe. Rev. neur. (Fr.) 63, 657 (1935). — Terron, C., Il ricambio dell'acqua nella genesi dell'epilessia. Ref.: Zbl. Neur. 83, 428. — Thorpe, Familial degeneration of the cerebellum in association with epilepsy. Brain 58, 97 (1935). — Tiling, W., Krampfkrankheiten im Kindesalter. Kinderärztl. Prax. 7, 510 (1936). — Tyndel u. Pasternak, Zur Behandlung der genuinen Epilepsie mit antirabischen Vakzinen. Wien. med. Wschr. 1936, 1017. — Tyson, Otis u. Joyce, A study of blood sugar of epileptics. Amer. J. med. Sci. 190, 164 (1935). — Ulrich, A., Le traitement médicamenteux des états épileptiques. Rev. neur. (Fr.) 64, 476 (1935). — Ulrich, A., Über medikamentöse Behandlung epileptischer Zustände. Schweiz. med. Wschr. 1936, 444. — Untersteiner, R., Das Kalzium-Natrium-Laktat in der Therapie der Epilepsie und Migräne. Med. Klin. 1935, 717. — Urechia, C. J., Deux nouveaux cas d'épilepsie cardiaque. Arch. internat. Neur. 55, 5 (1936). — Urechia, C. J., Sur un autre cas d'épilepsie cardiaque. Arch. internat. Neur. 56, 33 (1937). — Verrienti, Giovanni, Il fenomeni meteorologici in rapporto alle malattie mentali ed agli accessi convulsivi epilettici. Ref.: Zbl. Neur. 77, 30. — Viana, Epilessia ed eclampsia. Ref.: Zbl. Neur. 80, 179. — Victoria, M., u. J. Lijo Pavia, Epilepsie und cystische Degeneration der Retina. Ref.: Zbl. Neur. 77, 362; 78, 579. — Villinger, Werner, Zur Frage der erblichen Fallsucht. Münch. med. Wschr. 1937, 461. — Vitello, Arturo, Sui rapporti della schizofrenia con l'epilessia. Ref.: Zbl. Neur. 83, 82. — Vogel, Paul, Joh. Purkinjes Auffassung der Epilepsie. Nervenarzt 8, 228 (1935). — Weygandt, W., Das Problem der Erblichkeit bei jugendlichem Schwachsinn und bei Epilepsie. Z. Neur. 152, 644 (1935). — Walker, A. E., Convulsive seizures in adult life. Arch. int. Med. (Am.) 58, 250 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 643.) — Watanabe, E., Experimentelle Beiträge zur Histopathologie und Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. Ref.: Zbl. Neur. 82, 474. — Weiss, Ernst, Besteht die Möglichkeit bei Epileptikern durch Vereisung des Radialispulses mit Chloräthyl einen Krampfanfall auszulösen? Münch. med. Wschr. 1936, 736. — Wertheimer, Pierre,

Sur trois observations d'épilepsie du moignon. Ref.: Zbl. Neur. 79, 660. — Wheeler, Theodora, Graphic charting method for use recording seizures of patients with epilepsy. Arch. Neur. (Am.) 35, 776 (1936). — Whitehead, R. W., Therapeutic effects of extrogenic hormone preparations in certain of idiopathic epilepsy and in migraine. Amer. J. Psychiatr. 91, 1275 (1935). — Wilder, J., Myokymie, Myoklonie. Nervenarzt 8, 464 (1935). — Williams u. Mendenhall, The applikation of a test of suggestibility to a group of epileptics. Ref.: Zb. Neur. 82, 346. — Wilson, S. A., The epilepsies. In: Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Bumke und Foerster 17. — Wolf, Alexander, The effective use of small non-dehydrating doses of Epsom-salt in epilepsy: A study of one hundred and nine cases. J. Neur. (Brit.) 16, 213 (1936). — Woolmer u. Taylor, Late ether convulsions. A study based on four cases. Lancet 1936, 1005. — Worster-Drought, Hystero-epilepsy. Brit. J. med. Psychol. 14, 50 (1934). — Wüsten, Berta, Dibrophen, ein neues Epilepsiemittel. Fschr. Ther. 12, 631 (1936). — Wüsten, Berta, Die Behandlung des epileptischen Anfalles mit Kalziumsalzen. Münch. med. Wschr. 1935, 1839. — Yaskin u. Dillon, Hypoglycemia with epileptiform seizures. Arch. Neur. (Am.) 35, 923 (1936). — Zara, Eustachio, Sindromi neuro-ipofisarie ed epilessia. Ref.: Zbl. Neur. 78, 352. — Zeitline u. Petrov, Die Blutliquorschranke bei experimenteller Epilepsie. Ref.: Zbl. Neur. 84, 63. — Zerbini, Ezio, Contributo clinico allo studio dell'associazione mioclono-epilettica. Ref.: Zbl. Neur. 85, 561. — Ziehen, Vult, Manifestationswahrscheinlichkeit und Erbgang der Schizophrenie. Arch. Psychiatr. (D.) 107, 1 (1937). — Ziskind, Hollombe u. Bolton, Incidence and differential diagnosis of hypoglycemic convulsions. Amer. J. med. Sci. 192, 600 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 659.) — Ziskind, Eugene, Insulin hypoglycaemia in epilepsy. Arch. Neur. (Am.) 36, 331 (1936). — Ziskind, Eugene, Myoclonic epilepsy of Unverricht, Report of two familial cases. Ref.: Zbl. Neur. 88, 77.

Inwieweit sind die Vitamine und insbesondere das Vitamin C für den Neurologen und Psychiater von Interesse?

von Kurt Wachholder in Rostock

III. Täglicher Bedarf des Menschen an Vitamin C — Nachteile ungenügender Sättigung — Therapeutische Anwendungsmöglichkeiten

In zwei vorangehenden Abschnitten [diese Zeitschrift 9, 431 (1937) und 10, 183 (1938)] wurde auseinandergesetzt, warum wir mit einem laufenden Verbrauche an Vitamin C zu rechnen haben. Zugleich wurde auch schon, wenngleich zunächst nur für das Meerschweinchen, die übliche Methode der Feststellung der Höhe dieses Verbrauches angegeben. Man bedient sich hierzu einmal des sog. prophylaktischen Testes, der darin besteht, daß man die geringste Menge Vitamin C feststellt, welche den Ausbruch des offenbaren Skorbuts zu verhüten vermag. Diese Menge bezeichnet man als Meerschweincheneinheit. Oder man bedient sich des sog. kurativen Testes, indem man feststellt, wieviel man zuführen muß, damit ein bestehender Skorbut verschwindet.

Beide Teste kann man natürlich auch auf den Menschen anwenden und hat es in der Praxis tatsächlich schon ein gutes Jahrhundert früher getan, ehe Holst und Fröhlich 1907 den Meerschweinchenversuch aufbrachten. Nach Angabe von Harris wurde nämlich schon 1804 in der englischen Kriegsmarine die Verabreichung von 1 Unze = 28 ccm Zitronensaft pro Kopf und Tag eingeführt, mit dem Erfolge, daß die Zahl der Skorbuterkrankungen in der Marine von etwa 1500 auf 1 pro Jahr fiel, d. h. der Skorbut praktisch verschwand. So gut wie man jetzt 1 bis 1,5 ccm Zitronensaft als eine Meerschweincheneinheit zu bezeichnen pflegt, kann man demnach von 25 bis 30 ccm Zitronensaft als von einer Menscheneinheit reden. Von einer internationalen Vitamin-Standardisierungskommission ist 1 ccm des zur Prüfung dienenden Zitronensaftes auf einen Gehalt von 0,5 mg Vitamin C (Askorbinsäure) eingestellt worden. Der natürliche Zitronensaft enthält meist etwas mehr. Demnach wird der tägliche Bedarf des Menschen zum Schutze gegen Skorbut durch eine Zufuhr von 13—15 mg Vitamin C pro Tag sicher voll gedeckt. Der kurative Test ist sogar noch wesentlich früher, nämlich schon vor fast 200 Jahren für den Menschen genau durchgeführt worden. Es wird nämlich bereits im Jahre 1747 von Lind über von ihm angestellte vergleichende Untersuchungen über die Heilbarkeit des Skorbuts durch verschiedene Mittel berichtet, von denen sich ihm als bestes der Saft von einer Zitrone pro Tag bewährt hat. Das sind etwa 25—30 ccm Zitronensaft. Ebenso wie vom Meerschweinchen wird also auch vom Menschen genau die gleiche Menge Vitamin C zur Heilung vom Skorbut benötigt wie zum Schutze gegen diesen.

Zu ganz demselben Ergebnisse gelangt man bei der Prüfung eines anderen, noch zwei Jahrhunderte länger (Cartier 1532) bekannten antiskorbutischen

Mittels, nämlich des Tees aus Tannennadeln. Dieses Mittel ist von Tobler bei einer nach dem Weltkriege in Wien ausgebrochenen „Skorbutepidemie" mit großem Erfolge wieder hervorgeholt worden und wird neuerdings auch von Rietschel empfohlen. In Rußland scheinen Tannennadelextrakte in größerem Umfange prophylaktisch gegen Skorbut angewandt zu werden, z. B. als Zusatz zu Marmeladen. Nach von Rietschel veranlaßten Analysen enthält 1 Tasse Tannennadeltee, die den Skorbut sicher verhüten soll, kaum 5 mg Vitamin C. Nach eigenen, gemeinsam mit Briem durchgeführten Untersuchungen, in denen der vom Menschen gleichfalls verwertete Gehalt an reversibel oxydierter Dehydroaskorbinsäure mitberücksichtigt worden ist, hingegen 14—17 mg. Aus letzterem ergibt sich demnach dieselbe Tagesschutzdosis wie beim Zitronensaft, und diese Dosis scheint, wenn man die alten Berichte dahin verstehen darf, daß die Seeleute und Soldaten keine oder so gut wie keine andere C-haltige Kost bekommen haben, auch für den körperlich schwer arbeitenden Erwachsenen auszureichen.

Die Grundlage für alle weiteren Überlegungen und vor allem für die praktischen Folgerungen auf unsere Ernährung liegt nunmehr in der Beantwortung der Frage, ob die so ermittelte Tagesschutzdosis gegen den offenbaren Skorbut zugleich schon den vollen Tagesbedarf des Menschen bzw. Tieres darstellt, ob wir sie schon als die optimale Versorgung mit dem Vitamin ansehen dürfen, wie Rietschel dies anscheinend tun möchte.

Diese Frage ist nun für das Meerschweinchen einwandfrei in verneinendem Sinne zu beantworten; denn es hat sich gezeigt, daß Tiere, welche durch die Zufuhr der genannten Dosis der üblichen klinischen Beurteilung nach vollkommen geschützt erscheinen, histologisch doch schon erhebliche Schäden erkennen lassen. So hat sich für die Erhaltung des normalen histologischen Aufbaues der Zähne eine zwei- bis vierfach höhere Zufuhr als erforderlich erwiesen (Harris und Ray, Kähler und Moll, Göthlin u. a.). Dasselbe trifft nach Giroud und Mitarbeitern für die Erhaltung eines normalen Blutbildes zu und — was für die Frage der Übertragung auf den Menschen von besonderer Wichtigkeit ist — auch für die Erhaltung einer normalen Dichtigkeit der Blutkapillaren, d. h. für die Verhütung des Auftretens kleiner Hämorrhagien. Es gibt also außer der klinisch manifesten Avitaminose bei ganz hochgradigem Mangel noch sog. latente, d. h. nur mikroskopisch oder auch das noch nicht einmal, sondern nur funktionell erfaßbare Hypovitaminosen bei mäßigerem Mangel, und man muß, um auch die letzteren zu vermeiden, beim Meerschweinchen die nötige tägliche Zufuhr auf mindestens das Doppelte der Skorbutschutzdosis ansetzen.

Ob der Skorbut manifest wird oder latent bleibt, hängt übrigens nach Mouriquand nicht allein von der Höhe der Vitaminzufuhr ab, sondern auch davon, ob die Ernährung kalorienreich oder -arm ist. Genauer gesagt, kommt es vermutlich darauf an, ob der Stoffwechsel hoch ist oder nicht. Dies zeigt sich nach eigenen Erfahrungen auch darin, daß starke Beanspruchung der Wärmeregulation bei Meerschweinchen den Ausbruch des Skorbuts wesentlich beschleunigt. Erwähnt sei bei dieser Gelegenheit, daß nach Ardy und Bellini sowie Hasselbach bei stark fortgeschrittener Verarmung an Vitamin C die Fähigkeit zur chemischen Wärmeregulation gestört ist.

Außer durch die histologische Untersuchung, und sogar schon vor dieser, lassen sich die latenten Hypovitaminosen noch funktionell erfassen. So ist schon länger bekannt, daß Meerschweinchen bei ausgesprochenem C-Mangel für die ver-

schiedensten Infektionen wesentlich empfänglicher sind (Findlay, Leichtentritt, Mouriquand). Nach King und Menten ist dies auch dann noch der Fall, wenn soviel Vitamin zugeführt wird, daß, der manifeste Skorbut gerade eben verhütet ist. Durch das Wievielfache der Skorbutschutzdosis auch diese Anfälligkeit sicher vermieden wird, ist nicht genau bekannt. Nach Becker gibt die doppelte Dosis, welche, wie wir sahen, zur Vermeidung der feinsten histologisch faßbaren Gewebsschäden nötig befunden wurde, auch schon eine gute Resistenzverbesserung. Da nach Jusatz, Bersin und Köster für die Bildung von Antikörpern Vitamin C verbraucht wird, erklärt sich zwanglos, daß diese Bildung bei Vitamin-C-Mangel nur ungenügend stattfindet. Bei dieser Sachlage ist es nicht verwunderlich, daß bei den mit der einfachen Schutzdosis ernährten Tieren eine erhöhte Sterblichkeit beobachtet worden ist (de Caro). Mit der Verminderung der Resistenz gegen Infektionen scheint auch eine geringere Toleranz gegen Chemikalien verbunden zu sein, besonders eine solche gegen Quecksilber oder Arsen enthaltende Medikamente (Vanthey). Schließlich sind für Tiere mit so weit fortgeschrittener Vitaminverarmung, daß es nicht mehr weit vom offenen Ausbruche des Skorbuts ist, Störungen des Appetits, starke Gewichtsverluste und ausgesprochene Bewegungsunlust ganz typisch. Für geringere Verarmung soll leichtere Ermüdbarkeit charakteristisch sein.

Wenn man auch, wie eben schon hervorgehoben, nicht genau sagen kann, durch welche minimale Dosis alle diese als mehr oder minder unspezifische Symptome einer latenten C-Hypovitaminose zu wertenden Erscheinungen verminderter Leistungsfähigkeit und erhöhter Morbidität und Mortalität vermieden werden können, so ist doch nach den übereinstimmenden Angaben verschiedener Untersucher als sicher anzunehmen, daß sie sämtlich verschwunden sind, sowie den Tieren 5 mg Vitamin pro Tag zugeführt wird. Bei einer solchen Zufuhr erreicht jedoch — und darüber sind sich ebenfalls alle Untersucher einig — der Vitaminbestand der Gewebe der Tiere noch lange nicht diejenige Höhe, welche er bei ihrer natürlichen vitaminreichen Grünfutterernährung zu haben pflegt. Dazu ist dann eine nochmalige mehrfache Erhöhung der Zufuhr auf 10—30 mg pro Tag erforderlich (de Caro, Jacobsen, Giroud und Mitarbeiter). Schließlich muß zur Erreichung der möglichen Vollsättigung der Gewebe mit dem Vitamin die Zufuhr noch weiter erhöht werden, nach einigen Angaben nicht mehr viel, nach anderen noch beträchtlich bis etwa zur 100fachen Höhe der Skorbutschutzdosis der Tiere.

Wo liegt jetzt nun der Beginn optimaler Verhältnisse, das ist die auch für die spätere Übertragung auf den Menschen wichtige Frage. Haben wir den ganzen oder nahezu ganzen bei voller Sättigung vorhandenen Vitaminbestand für funktionell notwendig zu erachten, oder ist ein erheblicher Teil davon nur als ein ohne unmittelbaren Schaden entbehrlicher Reservevorrat anzusehen? Das heißt aber, daß wir uns, ehe wir die Verbrauchsfrage beantworten können, erst mit dem in der letzten Zeit besonders von klinischer Seite stark diskutierten Sättigungsproblem auseinanderzusetzen haben. Hier hat nun Szent-Györgyi von jeher den Standpunkt vertreten, daß der Körper das Vitamin C nicht zu speichern vermöge, also nicht über Reserven verfüge, so daß bei vitaminfreier Nahrung ein Mangel unverzögert eintrete. Dementsprechend hat er vor kurzem noch einmal scharf betont, daß als wirklich physiologische Dosis diejenige zu betrachten sei, welche die Vollsättigung garantiere. Zur Stützung dieser Auffassung beruft er sich darauf,

daß nach Höjer und Westin beim Meerschweinchen schon am fünften Tage nach Beginn der Mangeldiät starke Störungen des histologischen Zahnaufbaues festzustellen sind. Szent-Györgyi folgert nun, daß, ehe Störungen histologisch erkennbar werden, nicht faßbare Protoplasmaschädigungen schon vorausgegangen sein müssen. Das ist richtig, aber es liegt kein Beweis dafür vor, daß dies schon ganze 5 Tage lang vorher sein muß, d. h. daß schon gleich am ersten Tage bei geringer Abweichung von der Vollsättigung ein mit Protoplasmaschädigungen verbundener Mangelzustand einsetzt. Wenn Szent-Györgyi eine gleichzeitig einsetzende Resistenzverminderung als Zeichen der fraglichen Protoplasmaschädigung postuliert, so ist dazu zu sagen, daß nach soeben erschienenen Untersuchungen von Conti eine als eine solche Resistenzverminderung anzusprechende Herabsetzung des bakteriziden Vermögens des Blutes der Tiere auch erst am fünften Mangeltage deutlich wird. Diese Befunde sprechen also nicht für, sondern eher gegen die Auffassung von Szent-Györgyi. Einwandfrei widerlegt sein dürfte sie aber durch Versuche von Zilva, der Meerschweinchen mit nur 5 mg Vitamin C pro Tag, also mit der Dosis, welche das Auftreten für das Bestehen eines latenten Skorbuts sicher charakteristischer Symptome verhindert, aber noch einen starken Abstand von der Vollsättigung der Gewebe bestehen läßt, monatelang nicht nur bei normalem Wachstum, sondern anscheinend auch bei völliger Gesundheit halten konnte. Genauere Untersuchungen darüber, welcher Prozentsatz des bei voller Sättigung vorhandenen Vitaminbestandes bei einer solchen, die Hypovitaminosesymptome eben sicher vermeidenden Fütterung noch vorhanden ist, wieviel mit anderen Worten an der Vollsättigung ungestraft fehlen kann, liegen allerdings noch nicht vor. Wir können nach eigenen Erfahrungen nur sagen, daß am fünften Diättage, wenn die ersten Mangelsymptome feststellbar werden, schon gut zwei Drittel des vollen Sättigungswertes verloren gegangen sind. Nach drei Diättagen, wenn sichere Mangelsymptome bestimmt noch fehlen, hat der Bestand schon um die Hälfte abgenommen. Allerdings ist dann schon eine gewisse weiter unten noch näher zu besprechende Umstellung im Askorbinsäureumsatz bemerkbar, die aber wohl noch nicht als Mangel, sondern erst als Einsparungsmaßnahme zu deuten ist. Nach alledem scheint es mir nicht gerechtfertigt, wenn jetzt, unter Berufung auf Szent-Györgyi, häufig als experimentell gesichert angegeben wird, die Ergebnisse der Tierversuche hätten gezeigt, daß man in Analogie dazu auch beim Menschen schon kleine Defizite gegenüber der vollen Sättigung als schädliche Mangelzustände zu betrachten habe. Mir scheint der von Zilva aus den Ergebnissen der Tierversuche gezogene Schluß viel gerechtfertigter zu sein, daß man nicht, wie es jetzt meist üblich ist, jede Abweichung von der vollen Sättigung gleich als C-Hypovitaminose, als latenten oder subakuten Skorbut oder als C-Unterernährung ansehen darf.

Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß die zur Zeit oft zu findende Befürchtung unbegründet sei, in unserer Bevölkerung, zumal in dem kranken Teil derselben, seien C-Unterernährung bzw. C-Hypovitaminosen sehr häufig. Wenn die Tierversuche auch gezeigt haben, daß man beim Menschen wahrscheinlich ebenfalls mit einer ziemlich breiten Zone noch optimaler Sättigung rechnen darf, so geht doch mit der gleichen Sicherheit aus ihnen hervor, daß man auch beim Menschen nicht nur mit dem manifesten Skorbut rechnen muß, sondern ebenfalls noch mit einem breiten Bereiche latenter hypovita-

minotischer Schädigungen, oder vielleicht auch nur leichterer Schädigungsmöglichkeiten.

Göthlin und seine Schüler haben wohl die ersten direkt am Menschen gewonnenen Unterlagen dafür erbracht, daß es auch bei uns eine solche als mangelhaft zu bezeichnende Zone verminderter Sättigung unseres Körpers mit dem Vitamin gibt und daß solche C-Hypovitaminosen in Nordeuropa und in Nordamerika viel verbreiterter vorzukommen scheinen, als man es nach dem relativ so seltenen Vorkommen des manifesten Skorbuts ahnen konnte. Göthlin hat das sog. Rumpel-Leedesche Phänomen des Auftretens petechialer Blutungen nach einer Stauung infolge verminderter Festigkeit der Kapillaren zu einem Teste für das Vorhandensein einer latenten C-Hypovitaminose ausgebaut. Der gegen diesen Test gemachte Einwand, daß das Phänomen auch nach verschiedenen anderen Einwirkungen positiv ausfallen kann, ist nicht stichhaltig. Allerdings ist streng zu fordern, daß man nicht verabsäumt, zur Kontrolle zu sehen, ob das Phänomen auch nach Verabreichung von Vitamin C verschwindet. Es ist ferner zu bedenken, daß eine Kombinationswirkung vorliegen kann von toxischen Störungen und sekundärem Vitamin-C-Mangel, der durch den erhöhten Vitaminverbrauch infolge dieser Störungen hervorgerufen ist (s. weiter unten). Einen sehr viel schwerwiegenderen Einwand gegen diesen Test bildet die neuerdings von der Szent-Györgyschen Schule (Armentano, Bentsath, Rusznyak) gemachte Angabe, daß die bekanntlich auch für den Skorbut selbst so typische Neigung zu Blutungen gar nichts mit dem Mangel an Vitamin C zu tun haben soll, sondern mit dem damit gekoppelten Mangel an einem anderen Stoffe, den sie deshalb als Permeabilitätsvitamin (Vitamin P) bezeichnen. Dazu kommt, daß auch schon von anderen Autoren eine feste Beziehung zwischen dem Ausfall der Kapillarresistenzprüfung und der Zufuhr von Vitamin C bzw. der Sättigung mit diesem Vitamin vermißt worden ist. Sieht man aber diese letzteren Untersuchungen genauer an, so ergibt sich, daß sie keinen entscheidenden Einwand gegen die Göthlinschen Feststellungen abgeben. So haben z. B. Baumann und Rappolt die fragliche Beziehung nur dann vermißt, wenn sie sich anderer Methoden der Prüfung der Kapillarresistenz bedienten als derjenigen nach Göthlin. Es bedeutet auch nichts, daß Abt, Farmer und Epstein keine festen Beziehungen zwischen dem Gehalt des Blutplasmas an Vitamin C und der Kapillarresistenz finden konnten; denn nach eigenen experimentellen Erfahrungen läßt sich durchaus kein einwandfreier Schluß aus dem Vitamin-C-Gehalt des Plasmas auf die Sättigung des Gesamtkörpers mit diesem Vitamin ziehen. Wenn van Eekelen bei einer Versuchsperson nach 84 Tagen völlig C-freier Ernährung den Göthlinschen Kapillartest noch nicht positiv werden sah, so bedeutet das nur, daß es selbst bei beträchtlichen Defiziten noch nicht zu einer klinisch feststellbaren Hypovitaminose zu kommen braucht. Was schließlich die Angaben der Szent-Györgyischen Schule anbetrifft, so konnten diese bisher von keinem Nachuntersucher (Zilva, Moll) bestätigt werden. Die gegen den Göthlinschen Test erhobenen Einwände scheinen mir um so weniger als völlig stichhaltig zu betrachten zu sein, als Göthlin in neuesten, gemeinsam mit Frisell und Rundquist durchgeführten Untersuchungen eine streng quantitative Beziehung zwischen dem Ausfall seines Kapillarresistenztestes und der Höhe der Vitamin-C-Zufuhr feststellen konnte. Danach ist eine Zufuhr von mindestens 0,39—0,48 mg Vitamin C pro Kilogramm Körpergewicht im Tag erfor-

derlich zur Erhaltung einer normalen Kapillarresistenz. Das macht bei einem Körpergewicht von 60 kg 23,4—28,8 mg, bei einem solchen von 70 kg 27,3 bis 33,6 mg und bei 80 kg 31,2—38,4 mg. Wie man sieht, kommt man so für Menschen mittleren Körpergewichts auf reichlich das Doppelte der, wie eingangs gezeigt, auf etwa 15 mg zu veranschlagenden Skorbutschutzdosis. Dies steht aber in ausgezeichneter Übereinstimmung zu den Ergebnissen der Versuche an Meerschweinchen, die auch gut das Doppelte ihrer Skorbutschutzdosis zur Verhütung des Auftretens von Hämorrhagien brauchen. Die eben angegebenen Mengen betrachtet darum Göthlin als unseren Mindesttagesbedarf an Vitamin C. Es dürfte für den Psychiater von Interesse sein, daß Göthlin seine Untersuchungen nicht an Normalen, sondern an Dementia-praecox-Kranken angestellt hat, von denen angegeben wird, daß sie „körperlich gesund“ gewesen seien. Nun stimmen aber seine Ergebnisse, wenn die Werte auch etwas höher sind, der Größenordnung nach doch sehr gut überein mit den Ergebnissen gleich noch zu schildernder rein chemischer Bestimmungen an normalen Menschen. Damit dürften nicht nur alle Bedenken weggeräumt sein, die Göthlinschen Ergebnisse auch auf den normalen Menschen zu übertragen. Wenn somit dem Verfahren wohl kaum aberkannt werden kann, daß es an und für sich einen sehr brauchbaren Test abzugeben vermag, so muß man doch die von Göthlin selbst und seinen Mitarbeitern (Falk, Gedda und Göthlin) in Schweden und von Dalldorf in Amerika auf Grund der Anwendung dieses Testes aufgestellte Behauptung, daß ein relativ hoher Prozentsatz der Bevölkerung dieser Länder vor allem unter den Kindern latent C-hypovitaminotisch sei, als noch nicht streng bewiesen bezeichnen. In allen diesen Untersuchungen fehlt nämlich die sie, wie bereits erwähnt, erst beweiskräftig machende Gegenkontrolle, daß der Test nach reichlicherer Vitamin-C-Zufuhr negativ wurde, sein positiver Ausfall also mit Recht auf das Bestehen einer C-Hypovitaminose bezogen worden war.

Wie steht es nun um die anderen Beweise für die zur Zeit so häufig zu findende Behauptung (King), daß in unserer Bevölkerung eine mit latenten Schädigungen verbundene, mangelhafte Versorgung mit Vitamin C weitverbreitet sei. Da lassen sich zunächst zur Stützung dieser Ansicht eine Reihe von recht eindrucksvollen klinischen Erfahrungen vorbringen. So berichtet z. B. Kramer über ein besonders im Frühjahr, d. h. zur Zeit unserer schlechtesten Versorgung mit dem Vitamin (s. unten), gehäuftes Vorkommen von entzündlichen Zahnfleischveränderungen (Paradentopathien) mit Blutungen bei Soldaten. Die Störungen ließen sich, nachdem die verschiedensten Mittel fehlgeschlogen hatten, durch reichlichere Vitamin-C-Zufuhr prompt beheben. Seiner Schätzung nach leiden etwa 20% der Truppe unter Zahnfleischbluten als Zeichen einer C-Hypovitaminose. Bei einem erheblichen Teile der Erkrankten zeigten sich als weitere Symptome einer C-Hypovitaminose Müdigkeitsgefühle, rheumaartige Gliederschmerzen und starke Infektionsbereitschaft. Durch einige Fälle von manifestem Skorbut aufmerksam gemacht, fand Koch bei 30 von 150 darauf untersuchten Krankenhauspatienten, also ebenfalls bei 20% die genannten Symptome einer latenten C-Hypovitaminose und konnte sie ebenfalls durch reichlichere Zufuhr prompt beseitigen. In diesem Falle kann man allerdings einwenden, daß der Vitaminmangel nicht primär als Folge unzureichender Ernährung vorhanden gewesen sei, sondern daß er erst sekundär durch einen erhöhten Verbrauch infolge der Erkrankung entstanden sei. Dieser Einwand dürfte auch, wie noch zu zeigen sein wird, vor allem bei den

infektiös Erkrankten vollberechtigt sein. Es dürfte aber von besonderem Interesse sein, daß für neurologisch und psychiatrisch Erkrankte Plaut und Bülow durch die Feststellung eines bereits wenige Tage nach der Aufnahme im Krankenhause einsetzenden starken Sinkens des Vitamingehaltes des Liquors den direkten Nachweis geführt haben, daß wenigstens in diesen Fällen die meist überaus vitaminarme Krankenhauskost an der Entstehung des C-Mangels Schuld hatte. Kurz erwähnt sei, daß man auch die bekannte Frühjahrsmüdigkeit und das gehäufte Auftreten vieler Infektionen um diese Jahreszeit als Symptome latenter C-Hypovitaminose angesprochen hat. Ersteres ist stark bestritten (Widenbauer); was letzteres anbetrifft, so ist von verschiedenen Seiten (Bucher, Gander und Niederberger) beobachtet worden, daß Vitamin-C-Zulage zur gewöhnlichen Kost die Neigung zu Erkältungen stark herabsetzt oder gar aufhebt. Dasselbe hat Bucher für die Neigung zur Zahnkaries in der Schwangerschaft und Stillzeit festgestellt. Schließlich sei hervorgehoben, daß von zahlreichen Autoren (Jezler und Kapp, Gander und Niederberger, Sieburg, Hamel, Wachholder) eine ausgesprochene Leistungssteigerung nach Vitamin-C-Zulage beobachtet worden ist.

Alle diese Beobachtungen machen zwar ein relativ häufiges Vorkommen von C-Hypovitaminosen in unserer Bevölkerung mehr als wahrscheinlich, erlauben aber weder, diese Häufigkeit quantitativ zu erfassen, noch erlauben sie eine quantitative Aussage darüber, von welchen Sättigungsdefiziten an wir die Entwicklung als schädlich zu betrachtender Mangelzustände anzunehmen haben und wie häufig solche Defizite anzutreffen sind. Schließlich sagen die klinischen Beobachtungen — den Göthlinschen Test vielleicht ausgenommen — nichts darüber aus, welche minimale Tagesdosis an Vitamin C wir in gesunden und kranken Tagen benötigen, um noch innerhalb der optimalen Sättigung zu bleiben. Sämtliche genannte Fragen erschienen aber nicht nur angreifbar, sondern auch auf relativ einfache Weise sicher beantwortbar, als durch v. Euler und Klussmann sowie durch Harris, Ray und Ward und ferner durch Johnson und Zilva gefunden wurde, daß überschüssig aufgenommenes Vitamin im Urin wieder ausgeschieden wird und vor allem als Harris und Ray darauf ihren sog. Belastungstest zur Erkennung von Sättigungsdefiziten aufbauten. Die letzteren erklärten das Vorhandensein eines mangelhaften Sättigungszustandes dann für gegeben, wenn bei Erwachsenen nach einer Zufuhr von 400 bis 600 mg Vitamin C bzw. Askorbinsäure und bei Säuglingen nach einer Zufuhr von 100 bis 200 mg innerhalb von 24 Stunden eine Mehrausscheidung im Urin ausbleibt. Die Einführung dieses scheinbar ganz einfachen Testes hat in den letzten beiden Jahren zu einer wahren Flut von Untersuchungen über die Sättigung normaler und kranker Menschen Veranlassung gegeben. Dabei ist die Art der Belastung und zumal die Beurteilung, wann man das Eintreten der Sättigung anzunehmen habe, sehr unterschiedlich gehandhabt worden. In allen diesen Arbeiten ist aber das eine als Grundvorstellung beibehalten worden, daß man vom gesamten im Harn nicht wieder erscheinenden Anteil der zugeführten Vitaminmenge anzunehmen habe, er sei in den Geweben gespeichert, d. h. hier zur Abdeckung von Sättigungsdefiziten verwandt worden.

Von den verschiedenen vorgeschlagenen Modifikationen der Ausführung des Testes scheint sich in der Klinik besonders diejenige von Jezler und Kapp eingebürgert zu haben. Diese verabreichen täglich morgens nach Entleeren der Blase

6 Tabletten Redoxon, gleich 300 mg Askorbinsäure, und dies solange, bis im Urin der nachfolgenden 12 Stunden mindestens 150 mg wieder erscheinen, was als Eintritt der Sättigung betrachtet wird. Jezler und Niederberger haben dann noch ein technisch vereinfachtes Verfahren ausgearbeitet, bei dem völlig auf eine quantitative Bestimmung der ausgeschiedenen Menge verzichtet wird und nur die bis zum Einsetzen einer starken Mehrausscheidung vergehenden Tage gezählt werden. Dabei nimmt Jezler an, daß die Grenze zwischen normal und hypovitaminotisch bei etwa drei bis vier nötigen Belastungstagen zu 300 mg liegt. An Hand dieses Kriteriums ist z. B. von Gaethgens und Werner auf ein sehr häufiges Vorkommen von C-Hypovitaminosen in der Schwangerschaft daraus geschlossen worden, daß sie bei 17 von 26 Graviden erst nach fünf bis sechs Belastungstagen die Mehrausscheidung auftreten sahen. Wie man sieht, betrachten Jezler und Kapp im Gegensatz zu Szent-Györgyi nicht gleich jede kleine Abweichung von der Vollsättigung als einen Mangelzustand, sondern nehmen den Beginn eines solchen erst dann an, wenn auf die genannte Weise ein scheinbares Defizit von über 900 bis 1200 mg sich ergibt. Einen Beweis für die Berechtigung dieser Auffassung bringen sie allerdings nicht. Sie haben auch ihren Standpunkt in einer soeben erschienenen Arbeit geändert und nehmen nunmehr weit größere Defizite noch als normal an. Van Eekelen, Emmerie und Wolff scheinen übrigens eine ganz ähnliche Auffassung von der Grenze des optimalen Sättigungsbereiches zu haben, wie sie Jezler in seiner ersten Arbeit vertreten hat. Harris und Ray nehmen hingegen den Beginn des Mangels schon viel früher an, nämlich schon bei Defiziten von 400 bis 600 mg; andere englische und amerikanische Autoren scheinen 300 mg als die Grenze zu betrachten (Youmans) oder es werden gar schon 100 mg Defizit als pathologisch betrachtet (Bellow). Gander und Niederberger geben die Grenze, von der ab ihnen hypovitaminotische Schädigungen sicher nachweisbar zu sein scheinen, zwar erst bei 800 mg Defizit an, aber sie entschließen sich trotzdem, mit Szent-Györgyi schon ganz kleine Abweichungen von der Vollsättigung nicht mehr als optimal anzusehen. Dabei berufen sie sich nicht nur auf die von Szent-Györgyi aus den Ergebnissen der Tierversuche gezogenen Schlußfolgerungen, deren Stichhaltigkeit wir eben angezweifelt haben, sondern sie führen als Stütze vor allem noch an, daß von ihnen selbst und auch von anderen Autoren eine günstige Beeinflussung von Erkrankungen der verschiedensten Art erst dann beobachtet wurde, wenn das Vitamin C in so großen Dosen zugeführt wurde, daß es in erheblich gesteigerten Mengen im Harn wieder ausgeschieden wurde. Gerade dieser Umstand aber, daß man, um einen therapeutischen Effekt zu erzielen, das Vitamin in erheblichem Überschusse über die Sättigung hinaus zuführen muß, scheint mir gerade wieder das Gegenteilige zu beweisen von dem, was er soll; denn er scheint mir unverträglich zu sein mit der Annahme von Szent-Györgyi, daß der Körper erst durch einen Vitaminmangel geschädigt sein müsse, ehe das verabreichte Vitamin eine wohltuende Wirkung ausüben könne, eine Annahme, die dann ihm und den auf ihn sich stützenden Autoren ungeprüft als Grundlage dafür dient, daß der therapeutische Erfolg einer Vitamin-C-Zufuhr das Vorhandengewesensein einer Hypovitaminose beweise. Es scheint mir dies vielmehr eine wichtige Stütze zu sein für die gegenteilige von Stepp vertretene Auffassung, daß die Vitamine — und speziell das Vitamin C — über Ergänzungsstoffe hinaus Heilstoffe sein können. Es wird

weiter unten bei der Erörterung der therapeutischen Möglichkeiten durch eine Vitamin-C-Zufuhr noch einmal darauf zurückzukommen sein.

Um das Widerspruchsvolle der ganzen Angelegenheit zu beleuchten, sei erwähnt, daß jüngst noch die völlig gegenteilige Auffassung ausgesprochen wurde, nämlich, daß selbst so enorme Defizite wie 40 mg pro Kilogramm Körpergewicht, d. h. bei 70 kg solche von 2800 mg, noch in die physiologische Spanne der C-Vitamin-Sättigung des Organismus fallen sollen (Baumann). Neuerdings scheinen Jezler, Kapp und Ippen zu einer ganz ähnlichen Auffassung von der Grenze der noch als normal zu betrachtenden Sättigung gekommen zu sein. Die Autoren sehen eine Hypovitaminose nicht mehr als gegeben an, wenn mehr als 3—4 Belastungstage à 300 mg bis zur Absättigung erforderlich sind, sondern erst, wenn diese nach dem 10. Belastungstage erfolgt.

Für ein derartiges Auseinandergehen der Meinungen gibt es zwei Erklärungsmöglichkeiten. Entweder beruht es auf der außerordentlich schlechten Erkennbarkeit des Beginnes der Hypovitaminosen oder es ist methodisch bedingt, derart, daß in dem Bestimmungsprinzip der Defizite ein grober Fehler steckt, der sich bei dem im einzelnen unterschiedlichen Vorgehen der Autoren verschieden auswirkt. Wenn es nur der erste Grund wäre, dann müßten die Ergebnisse wesentlich einheitlicher aussehen, welche gleicherweise vorgehend bei einwandfrei festgestelltem offenbarem Skorbut erhalten worden sind. Das ist aber nicht der Fall; denn hier fanden Lund und Lieck so hohe Defizite wie 4800 mg und Koch 4000 bzw. 6800 mg, während Anstett nach noch nicht einmal 1800 mg das Eintreten der Sättigung feststellen konnte. Letzteres ist aber 1000 mg weniger, als sich nach Baumann sowie nach Jezler, Kapp und Ippen der Bereich noch als physiologisch zu betrachtender Sättigung erstrecken soll. Das sieht doch sehr danach aus, als wenn der andere genannte Faktor, also ein in dem Verfahren noch steckender schwerer Fehler die Ursache der Widersprüche bildet. Dessen sind sich einzelne Autoren auch schon bewußt geworden. So hat vor allem Schultzer vor kurzem darauf hingewiesen, daß die Größe der Defizite, die man findet, sehr stark von der Höhe der benutzten Belastungsdosis abhängt.

Man hat auch schon nach einer anderen chemischen Bestimmungsmöglichkeit des Vorhandenseins einer latenten C-Hypovitaminose gesucht, allerdings weniger aus der Einsicht einer Fehlerhaftigkeit des Harrisschen Belastungsverfahrens heraus, als aus dem Bestreben, ein weniger zeitraubendes Verfahren zu haben, bei dem man möglichst mit einer einzigen Bestimmung auskommt. Als ein solches einfaches Verfahren erschien die Messung des Askorbinsäuregehaltes des Blutes aussichtsreich. Aus einem Vergleich solcher Messungen mit der Kapillarresistenzprobe haben Abt, Farmer und Epstein geschlossen, daß ein Gehalt von weniger als 0,75—0,8 mg% Askorbinsäure als subnormal anzusehen sei. Andere Autoren haben sich weniger scharf festgelegt. So soll nach Fu-tang Chu und Chich Sung ein Gehalt von über 0,85 mg% eine genügende Sättigung anzeigen, aber erst ein solcher unter 0,4 mg% Störungen im C-Haushalt. Van Eekelen, Emmerle und Wolff ziehen die Bestimmung im Totalblut vor und haben vergleichend damit Defizitbestimmungen vorgenommen. Danach sind Leute mit über 1,2 mg% im Blut vollgesättigt mit dem Vitamin, solche mit 0,8—1,2 mg% gut gesättigt (Defizite von 300 bis 1200 mg nach ihrer Kurve), mit 0,4—0,8 mg% mäßig gesättigt (Defizite von 1200 bis 1800 mg) und solche mit 0—0,4 mg% schlecht gesättigt (Defizite von über 2000 mg). Wach-

holder und Hamel haben aber mittels der gleich noch zu schildernden verbesserten Defizitbestimmungsmethode gezeigt, daß die Verhältnisse nicht so einfach liegen. Der Askorbinsäuregehalt, auf den sich das Blut einstellt, hängt außer von der Zufuhr noch ab von der Schwelle, bei welcher die Niere auszuscheiden beginnt und von der Aufnahmeschwelle der Gewebe. In dieser Beziehung bestehen aber erhebliche individuelle Unterschiede. Bei einer allerdings kleineren Zahl von Menschen (schätzungsweise 10—20%, Typus II von Wachholder und Hamel) liegen beide Schwellen wesentlich höher als bei der überwiegenden Mehrzahl (Typus I der Autoren). Infolgedessen war bei einer dem Typus I angehörenden Versuchsperson bei einem Defizite von 1200 mg der Blutgehalt schon unter 0,5 mg% Askorbinsäure (der Gehalt an Dehydroaskorbinsäure ist hier und im folgenden beim Liquor nicht mitgerechnet) gesunken, während er bei einer Versuchsperson vom Typus II noch 0,9 mg% betrug. Beim Typus I erwiesen sich bei einem Plasmagehalt von 1,2 bis 1,4 mg% die Gewebe als vollgesättigt, während beim Typus II sogar bei 1,85 mg% noch ein Sättigungsdefizit von über 600 mg gefunden werden konnte. Wachholder und Hamel lehnen danach die Behauptung ab, daß man aus einer einfachen Bestimmung des Blutgehaltes die Versorgung eines Menschen mit Vitamin C nicht nur rascher, sondern vor allem auch zuverlässiger feststellen könne als aus der Ausscheidung im Urin mittels der Belastungsmethode. Den obengenannten Autoren stimmen sie nur insoweit bei, als ein Plasmagehalt von weniger als 0,75—0,8 mg% als subnormal anzusehen ist. Aus dem Vorhandensein einer höheren Konzentration darf man aber nicht den Schluß ziehen, daß der Betreffende sich in einem guten Sättigungszustande befinde.

Im übrigen haben bereits Plaut und Bülow auf die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit hingewiesen, aus dem Blutgehalt einen sicheren Rückschluß auf die Sättigungslage eines Menschen mit dem Vitamin zu ziehen. Nach ihnen bildet der Vitamingehalt des Liquors einen viel einwandfreieren Maßstab. Das ist von anderen Autoren nachgeprüft und im Prinzip anerkannt worden. Wenn man die Ergebnisse genau besieht, bestehen aber auch hier noch erhebliche Widersprüche. So soll nach Plaut und Bülow bei einem Liquorgehalt von 0,2—0,3 mg% nach dem Harnbelastungstest eine C-Hypovitaminose bestehen, bei 1,8—2,3 mg%, hingegen Sättigung. Monauni hat hingegen bei einem Liquorgehalt von 1,99 bis 2,36 mg% nach der Methode von Jezler und Kapp noch Defizite von 1500 mg gefunden, ja selbst bei 3—3,5 mg% im Liquor noch solche von 900 mg. Diese Widersprüche sind zu groß, um allein durch den gleich noch zu besprechenden in der üblichen Defizitbestimmung steckenden Fehler erklärt werden zu können. Dafür müssen wohl auch noch die im vorangegangenen Aufsatze erörterten Fehler in der bisherigen Messung des Liquorgehaltes verantwortlich gemacht werden. Erst wenn die Untersuchungen mit einwandfreier Methodik wiederholt sein werden, wird man entscheiden können, ob man im Liquor mit wesentlich geringeren individuellen Schwankungen rechnen darf als es eben vom Blute geschildert worden ist. Wir möchten jedoch glauben, daß Plaut und Bülow im Prinzip recht behalten werden; denn soeben haben Mělka und Klimo mit erheblich verbesserter Methodik starke jahreszeitliche Schwankungen im Askorbinsäuregehalt der Zerebrospinalflüssigkeit feststellen können, die mit den jahreszeitlichen Schwankungen der Zufuhr mit der Nahrung vollkommen parallel zu gehen scheinen. Ob sich hier eine genügend scharfe Grenze für die Beurteilung

ob hypovitaminotisch oder nicht, die für alle Menschen gleichermaßen gültig ist, wird ermitteln lassen, bleibt freilich dann immer noch dahingestellt.

Ehe dieses nicht erwiesen ist, bleibt uns keine andere Möglichkeit, den Versorgungszustand eines Menschen mit dem Vitamin zu beurteilen, als auf den Belastungstest zurückzugreifen und diesen zuverlässig zu machen. Letzteres dürfte nun durch Untersuchungen von Hamel und Wachholder erreicht worden sein. Zunächst wurde die Bestimmung des Askorbinsäuregehaltes der Nahrung einerseits und des Urins andererseits spezifischer gestaltet. Zufuhr und Ausscheidung, und als Differenz dieser beiden auch der Verbrauch, können nunmehr so exakt gemessen werden, daß eine gut stimmende Bilanz des menschlichen Vitamin-C-Haushaltes aufgestellt werden kann. Vor allem aber wurde als Hauptfehler aller bisherigen Defizitbestimmungen die Nichtberücksichtigung des Vitaminverbrauches während der Belastungstage ermittelt. Was diesen Fehler anbetrifft, so ist von vornherein einleuchtend, daß die bisherige Grundannahme, die gesamte zugeführte Vitaminmenge werde nur zur Absättigung verwandt, prinzipiell nicht richtig sein kann. Aber man könnte sich vorstellen, und hat es anscheinend auch geglaubt, daß der tägliche Verbrauch im Verhältnis zur Absättigung so gering sei, daß er vernachlässigt werden könne. Dies wäre auch zutreffend gewesen und der Fehler hätte durch einen kleinen konstanten Abzug pro Tag leicht korrigiert werden können, wenn nicht, wie Wachholder und Hamel zeigten, die hohe Belastungszufuhr einen so starken Reiz für den Verbrauch darstellte, daß dieser erheblich, unter Umständen bis auf das Mehrfache des normalen Verbrauches in die Höhe schnellte. Die von den übrigen Nahrungsstoffen, vor allem vom Eiweiß her bekannte sog. spezifisch dynamische Verbrauchssteigerung bei reichlicher Zufuhr gibt es demnach auch beim Vitamin C. Bei letzterem ist sie sogar ganz besonders hoch.

Während man bei voller Sättigung des Körpers mit dem Vitamin das Ausmaß dieser spezifisch dynamischen Verbrauchssteigerung direkt bilanzmäßig erfassen kann, ist dieses, so lange noch ein Defizit besteht, nur indirekt durch gleichzeitige Verfolgung der Schwankungen des Blutgehaltes zu erschließen. Dabei fanden Wachholder und Hamel bei Zufuhr hoher Belastungsdosen ein ziemlich kompliziertes Verhalten, nämlich daß unter rhythmischem Schwanken Verbrauchssteigerung und Absättigung abzuwechseln pflegen. Zeitweise kann der Verbrauch so stark sein, daß nicht nur die gesamte zugeführte Menge verbrannt wird, sondern darüber hinaus noch ein Teil der vorhanden gewesenen Depots. Auf weitere Einzelheiten braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Es genügt für die vorliegende Darstellung der Hinweis, daß nach Berücksichtigung dieser Verhältnisse erst eine wirklich genaue Defizitbestimmung möglich wurde. Diese erfordert allerdings ein, wenn auch nicht schwieriges, so doch für die Verfolgung praktisch klinischer Fragen etwas langwieriges Verfahren. Die Aufgabe der Ausarbeitung einer vereinfachten, für klinische Fragen jedoch noch genügenden Defizitbestimmung ist darum schon in Angriff genommen worden. Hierüber kann schon soviel gesagt werden, daß es nach unseren bisherigen Ergebnissen durchaus möglich zu sein scheint, mit dem Schnellverfahren von Jezler und Niederberger, evtl. unter Zuhilfenahme einer kleinen rechnerischen Korrektur, zu brauchbaren klinischen Ergebnissen zu kommen. Um aber die Grundfrage, von der wir hier ausgegangen sind, überhaupt exakt beantworten zu können, nämlich die Frage, von welchen Sättigungsdefiziten an

wir den Beginn der Entwicklung von Mangelzuständen anzunehmen haben, mußten einmal die genannten möglichst exakten Untersuchungen durchgeführt werden.

Als Ergebnis dieser Untersuchungen hat sich zunächst herausgestellt, daß wesentlich höhere Defizite als 1000 mg sicher nicht mehr als optimal betrachtet werden dürfen. Objektiv können zwar bis zu Defiziten von 1400 bis 1600 mg noch jegliche Mangelsymptome fehlen. Gemeint sind wirkliche Defizite, bei deren Berechnung von der nicht wieder ausgeschiedenen Menge der stattgefundene Verbrauch abgezogen worden war. Da dieser notwendige Abzug bei einer Belastung mit 300 mg etwa 50% auszumachen pflegt, erklärt sich, warum Jezler, Kapp und Ippen Belastungsdauern über 9—10 Tage neuerdings erst als pathologisch ansehen können, und warum Baumann scheinbare Defizite von ähnlicher Höhe für normal hält. Aber alle unsere Versuchspersonen, welche so hohe Defizite aufwiesen, fühlten sich nach der Absättigung subjektiv viel wohler und leistungsfähiger. Eine solche Besserung war bei der Absättigung von kleineren Defiziten als 1000 mg nicht mehr einwandfrei feststellbar. Hingegen fanden sich von Defiiziten von etwa 600 mg an bei allen Personen als objektive Veränderungen neben einem erheblichen Sinken des Gehaltes im Blute vor allem Unterschiede in der Fähigkeit des Blutes, die Askorbinsäure zu oxydieren und Dehydroaskorbinsäure wieder zurückzureduzieren zu Askorbinsäure (vgl. den vorangehenden Abschnitt). Die Vermutung des Verfassers, daß wir in der letztgenannten Änderung eine Sparreaktion zu erblicken haben, um dem bemerkbar werdenden Mangel entgegenzuwirken und damit doch schon ein allererstes Mangelsymptom, hat sich ihm in noch unveröffentlichten Versuchen an Vitamin-C-frei ernährten Tieren bestätigt. Diese Tiere begannen nämlich nach zwei bis drei Karenztagen, wenn der Vitaminbestand schon ziemlich gesunken ist, mit den gleichen Änderungen zu reagieren, welche darauf hinauslaufen, daß die durch die Bestandsabnahme verminderte Möglichkeit eines irreversiblen Verbrauches des Vitamins durch eine Verstärkung und Beschleunigung seiner reversiblen Oxydation und vor allem seiner Rückreduktion ausgeglichen wird. Eine solche, wie einleuchtet, zunächst sehr zweckmäßige Sparmaßnahme wirkt sich jedoch auf die Dauer selbst wieder schädlich aus, indem durch die Umsatzeinschränkung auf die Dauer andere noch unbekannte Stoffwechselabläufe zum Erliegen kommen, was dann schließlich zu einer Art Selbstvergiftung und damit zum manifesten Skorbutausbruche führt. Leider besitzen wir aber zur Zeit noch kein Kriterium, welches uns den Punkt anzeigte, von dem ab aus dem Sparen eine Not wird. Vermutlich dürfte dies auch, wie sonst im Leben, ein gleitender Übergang sein. Außerdem scheint es nach mancherlei Anzeichen so, als wenn in der Fähigkeit, mit einem beschränkten Vitaminverbrauch seinen Stoffwechsel normal zu erhalten, erhebliche konstitutionelle Unterschiede bestünden (vielleicht auch Unterschiede durch Gewöhnung an eine vitaminarme Kost von Jugend an). Es ist ja auch eine sonstige allgemeine Erfahrung, daß der eine Mensch ein den Mangel streifendes Sparen wesentlich besser aushält als ein anderer Mensch.

Aus alledem folgt, daß die uns hier interessierende Hauptfrage, von welcher Defizithöhe an denn nun eigentlich eine als krankhaft zu bezeichnende C-Hypovitaminose beginnt, durch die Angabe einer einzelnen festen Zahl überhaupt nicht allgemeingültig beantwortet werden kann. Mir scheint aber, daß wir auf Grund der obigen Untersuchungen trotzdem doch schon sagen können, welche Mindest-

sättigung wir vom praktischen Ernährungsstandpunkte aus als eben noch optimal anzusehen haben und welche Sättigung als eben noch normal. Optimal können wir doch wohl nur eine solche Versorgung bezeichnen, bei welcher derartige eingreifende Sparmaßnahmen überhaupt noch nicht erforderlich werden. Nach diesem Kriterium hörte mithin der Bereich optimaler Sättigung bei Defiziten von 600 mg auf. Bei weiter abnehmender Sättigung folgt aber nun nicht, wie man bisher immer angenommen hat, gleich ein als krankhaft zu bezeichnender Zustand mit latenten Funktionsstörungen, sondern vorerst ein Zwischenzustand, in welchem durch die erörterten Gegenmaßnahmen schädliche Stoffwechselabläufe vermieden werden und funktionell die Leistungsfähigkeit wenigstens zunächst noch voll erhalten bleibt. Vergleichbar ist ein solcher Zustand am besten etwa demjenigen eines vollkompensierten Herzfehlers; denn beide sind vom funktionellen Standpunkte aus noch als „normal" oder besser vielleicht als normalisiert anzusehen. Optimal kann man jedoch einen solchen Zustand, trotzdem in ihm selbst körperlichen Höchtleistungen noch genügt werden kann, sicher nicht bezeichnen, weil er ebenso wie derjenige des kompensierten Herzfehlers mangels weiterer funktioneller Reserven viel labiler ist, rascher in den Schaden gleitet als der wirkliche normale Zustand. Dieser noch normalisierte oder kompensierte Mangelzustand reichte bei den von uns bisher untersuchten Personen nicht weiter als bis zu Defiziten von 1000 bis höchstens 1100 mg. Es mag sein, daß sich bei größerer Ausdehnung der Untersuchungen Menschen finden, bei denen er weiter reicht. Gewisse Anzeichen sprechen, wie gesagt, dafür, daß es solche Menschen gibt. Sicher beginnt aber zumindest bei sehr vielen Menschen bei größeren Defiziten als den soeben genannten schon ein Zustand wirklichen Mangels, gekennzeichnet durch ein Sinken der funktionellen Leistungsfähigkeit vor allem hohen körperlichen Ansprüchen gegenüber. Da man sich aber in Ernährungsfragen niemals nach Minderheiten oder gar Ausnahmen richten darf, muß man demnach den Bereich eben noch als normal zu bezeichnender Sättigung bei Defiziten von höchstens 1000 mg begrenzen.

Kehren wir nunmehr auf Grund dieser Klarstellung der Sättigungs- bzw. Defizitfrage zur Frage des menschlichen Tagesbedarfes an Vitamin C zurück, so ergibt sich folgende Sachlage. Als optimal muß diejenige Vitamin-C-Zufuhr angesehen werden, welche verhindert, daß größere Sättigungsdefizite als 600 mg auftreten. Eine geringere Zufuhr kann, wenn auch nicht mehr als optimal, so doch noch als physiologisch betrachtet werden, wenn sie wenigstens so groß ist, daß sie das Defizit nicht über 1000 mg anwachsen läßt. Man muß sich jedoch bewußt sein, daß es sich dann um das physiologische Zufuhrminimum handelt, vergleichbar dem physiologischen Eiweißminimum, welches eben gerade die Abnutzung deckt und bekanntlich auch erheblich unter dem Eiweißoptimum liegt. Eine noch geringere Zufuhr, bei welcher die Defizite 1000 mg übersteigen, hat unbedingt als mangelhaft zu gelten.

Bilanzversuche von Wachholder und Hamel haben nun ergeben, daß die meisten normalen Erwachsenen, um ihre Sättigung mit dem Vitamin voll aufrecht zu erhalten, mindestens 50—55 mg pro Tag brauchen. Davon entfallen 45 mg auf den oxydativen Verbrauch und 5—10 mg auf die bei dem hohen Sättigungsblutgehalt durch Überschreitung der Nierenschwelle anscheinend unvermeidbare Ausscheidung. Bei einem kleineren Prozentsatze von Menschen muß man rechnen, daß 15 mg mehr oxydiert, mithin wenigstens 70 mg pro Tag ver-

braucht werden. Bei schwerer körperlicher Arbeit kommen überdies noch mindestens 10—20 mg hinzu (Hamel), was gut dazu paßt, daß, wie wir im vorangehenden Abschnitte gesehen haben, die Muskeln eine der Hauptstellen des oxydativen Askorbinsäureverbrauches darstellen.

Wird mehr, also überreichlich zugeführt, so findet ebenso wie beim Eiweiß keine oder keine nennenswerte Speicherung über die normale Vollsättigung statt, sondern der Körper entledigt sich des Überschusses nicht nur durch die schon erwähnte Wiederausscheidung mit dem Urin, sondern auch noch durch eine erhebliche Steigerung des oxydativen Verbrauches. Letzteres geht allerdings bei den meisten Personen nur bis zu einer Verbrennung von 150 mg pro Tag und nur bei einem kleineren Prozentsatze (Typus II) bis zu 250 mg. Aber schon die Oxydationsmöglichkeit von 150 mg reicht zusammen mit der prompten Ausscheidungsfähigkeit, um jede noch so hohe Zufuhr glatt bewältigen zu können, so daß auch bei höchsten, über die natürliche Zufuhrmöglichkeit weit hinausgehenden therapeutischen Dosen eine C-Hypervitaminose nicht zu befürchten ist. Allerdings scheint man nach gewissen Befunden verschiedener Autoren (Tislowitz, Widenbauer sowie eigene unveröffentlichte Beobachtungen) damit rechnen zu müssen, daß bei überreichlicher Zufuhr entsprechend überempfindliche Menschen mit vagotonischen Erscheinungen reagieren.

Andererseits sinkt der oxydative Verbrauch bei geringerer Zufuhr bzw. abnehmender Sättigung, und zwar bis zu der kritischen Defizithöhe, um 10 mg pro Tag, und gleichzeitig damit sinkt auch die Ausscheidung durch die Niere um ein paar Milligramm. Mit gut 40 mg pro Tag gelingt es also, wenn keine besonderen Stoffwechselbeanspruchungen vorliegen, in der optimalen Sättigungszone zu bleiben. Wenn wir aber die Ernährung größerer Bevölkerungsschichten im Auge haben, müssen wir jedoch mit folgenden Sonderbeanspruchungen immer rechnen, nämlich 1. mit schwereren körperlichen Anstrengungen, ferner 2. mit dem gelegentlichen Auftreten von Indispositionen, Erkältungen usw., bei denen sofort ein wesentlicher Zusatzverbrauch stattfindet (s. unten), und 3. damit, daß der als Typus II bezeichnete kleinere Teil unserer Bevölkerung ohne jede Zusatzbelastung. schon 10 mg mehr verbraucht. Unter Berücksichtigung alles dessen ist also an unsere Ernährung die Optimalforderung zu stellen, daß sie uns das ganze Jahr hindurch 50 mg Vitamin C pro Tag liefert.

Was die Minimalforderung, die wir zu stellen haben, anbetrifft, so ist zu berücksichtigen, daß beim weiteren Sinken der Sättigung bis zur unteren noch „normalen" Grenze eines Defizits von 1000 mg Ausscheidung und Verbrauch noch weiter abnehmen. Erstere versiegt unter Umständen vollständig, und der oxydative Verbrauch beträgt nur noch 25—30 mg. Als das physiologische Versorgungsminimum für einen Erwachsenen wären demnach gut 30 mg pro Tag zu betrachten. Man muß sich aber bewußt sein, daß dann nicht mehr die geringsten Reserven vorhanden sind für irgendwelche besonderen vitaminverbrauchenden Stoffwechselbeanspruchungen, sei es für schwerere körperliche Anstrengungen oder für Erkrankungen wenn auch noch so leichter Art.

Vergleichen wir hiermit die weiter oben schon zitierten Ergebnisse der Kapillartestuntersuchungen von Göthlin und Schülern (1937) an „körperlich gesunden Schizophrenen", so ergibt sich, wie schon gesagt, der Größenordnung nach eine ganz ausgezeichnete Übereinstimmung; denn Göthlin fand, daß bei einem Körpergewicht von 70 kg 27—33 mg erforderlich sind, um die Kapillar-

resistenz normal zu erhalten, und 33—38 mg bei einem Gewicht von 80 kg. Bei einem genaueren Vergleich ergibt sich aber doch ein kleiner Unterschied, da chemisch ermittelt sogar 85 kg schwere Normale einen 30 mg kaum überschreitenden Minimalverbrauch aufwiesen. Dies erweckt sehr den Verdacht, daß der Vitaminverbrauch von Schizophrenen ein wenig über die Norm gesteigert ist, was noch aus einem anderen weiter unten zu bringenden Anhaltspunkte hervorzugehen scheint. Wie dem auch sein mag, jedenfalls muß der Psychiater, wie man sieht, damit rechnen, daß seine Patienten einen mindest ebenso hohen Vitaminverbrauch haben wie normale Erwachsene.

Nun muß schließlich der Psychiater noch berücksichtigen, daß ein großer Teil seiner Patienten sich schon im höheren Lebensalter befindet. Die vorstehenden Bestimmungen und Berechnungen sind aber alle nur an Menschen von weniger als 45 Jahren durchgeführt worden und können auch nur für solche Gültigkeit beanspruchen. In höherem Alter liegen Sonderverhältnisse vor. Dieses ergab sich zuerst aus dem seither verschiedentlich bestätigten Befunde von Plaut und Bülow, daß der C-Gehalt des Gehirns und der Zerebrospinalflüssigkeit im höheren Alter ungewöhnlich niedrig zu sein pflegt. Später haben dann Gander und Niederberger mit der Belastungsprobe festgestellt, daß alte Leute ganz allgemein sehr erhebliche Sättigungsdefizite aufweisen, und zwar relativ größere als entsprechend ernährte jüngere Leute. Merkwürdigerweise scheint man also im Alter mehr Vitamin C zu verbrauchen. Den Mehrbedarf kann man nach einigen orientierenden Versuchen von Gander und Niederberger auf 20 mg pro Tag veranschlagen. Es sei aber betont, daß dieser Punkt noch dringend der exakten Nachuntersuchung bedarf.

Es erheben sich nunmehr folgende Fragen. Bekommen die Patienten bei der üblichen Krankenhauskost ihren Bedarf voll gedeckt, und wie ist es, wenn dies nicht der Fall ist, möglich, hier Abhilfe zu schaffen, wobei es sich, da ja immer auch wirtschaftliche Belange zu berücksichtigen sind, schließlich noch fragt, ob sich vom ärztlichen Standpunkte aus eine solche Abhilfe auch lohnt bzw. sogar dringend wünschenswert erweist. Was die erste dieser Fragen betrifft, so muß leider ausgesprochen werden, daß eine ganze Reihe von Hinweisen vorliegen, nach denen die übliche Krankenhauskost zumindest sehr häufig den Vitamin-C-Bedarf bei weitem nicht deckt (s. z. B. Harris, Abbasy und Kelly). Das hat sich vor allem bei Untersuchungen des C-Gehaltes des Liquors herausgestellt. So fanden Plaut und Bülow bei jugendlichen Kranken, welche kurz nach der Aufnahme auf die Krankenabteilung hohe C-Werte im Liquor aufwiesen, nach einigen Monaten Krankenhausaufenthalt nur noch die Hälfte der Aufnahmewerte oder sogar noch weniger. Ein 35jähriger Schizophrener hatte nach zweijährigem Krankenhausaufenthalt sogar nur noch Spuren von C im Liquor und bekam dementsprechend Erscheinungen von manifestem Skorbut. Letzteres ist vor wenigen Jahren in einer größeren Klinik auch bei einer Reihe von Ärzten, welche die allgemeine Kost erhielten, vorgekommen. Mělka und Klimo fanden bei einer größeren Reihenuntersuchung an Patienten mit Erkrankungen des Zentralnervensystems im Verlaufe des Winters durchwegs ein sehr starkes Absinken des Liquorgehaltes mit einem Tiefpunkte im April und Mai, wo er nur noch um 0,05 bzw. 0,13 mg% betrug. Das ist aber nur $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$ des Gehaltes bei optimaler Ernährung! Es ist auch nicht verwunderlich, daß ein solches Zeichen einer ausgesprochenen Hypovitaminose gerade in diesen beiden Monaten festzustellen ist.

Dann ist nämlich die Versorgung mit dem Vitamin ganz besonders schwierig, weil um diese Zeit die Kartoffel — der Hauptträger von Vitamin C sowohl in der Kost weiter Bevölkerungskreise als auch vor allem in der Krankenhauskost — durch das lange Lagern von ihrem Vitamingehalte weitgehend eingebüßt hat (Wachholder, Heidinger, Grieben und Köhler).

Mit spezifischer Methodik ausgeführte einwandfreie Untersuchungen über den Gehalt der Krankenhauskost an Vitamin C liegen bisher noch nicht vor. Man kann ihn nur abschätzen aus einem Vergleich mit dem Gehalte der Kost sich ähnlich ernährender Bevölkerungskreise. Was letzteren anbetrifft, so ist nach im Rostocker Institute (Stümbke, noch unveröffentlichte Versuche) angestellten Erhebungen im März und April mit einer Zufuhr von nur 25—40 mg zu rechnen. Vielfach sind es sogar weniger als 20 mg, und dies zumal dann, wenn das Essen längere Zeit warmgehalten wurde und wenn Aufgewärmtes gegessen wurde. Im Spätsommer und Herbst sind die Versorgungsverhältnisse am besten. Dann wird, in erster Linie durch den sehr hohen Gehalt der frischen Kartoffeln, auch von weiten Kreisen der ärmeren Bevölkerung, welche wenig Gemüse essen und sich wenig oder kein Vitamin-C-reiches Obst leisten können, im Durchschnitt eine Zufuhr von gut 50 mg Vitamin C pro Tag erreicht, wenngleich auch hier Tage mit nur 25—35 mg nicht selten vorzukommen scheinen. Wenn somit in den ersten 5 Monaten des Jahres schon die häusliche Nahrung weiter Kreise unseres Volkes pro Tag 10—25 mg Vitamin C zu wenig enthält und wenn der Liquorgehalt solcher Leute nach Einlieferung ins Krankenhaus noch erheblich weitersinkt, so kann man sich schon vorstellen, daß eine Untersuchung bzw. Berechnung von Widenbauer, nach welcher bei Krankenhauskost III. Klasse 26—28 mg Vitamin C pro Tag gefehlt haben, leider keine Ausnahmeerscheinung, sondern wahrscheinlich sogar die Regel darstellen dürfte. Die Krankenhauskost enthält demnach rund nur die Hälfte von dem, was sie optimal an Vitamin C enthalten sollte.

Wenn es auch aus wirtschaftlichen Gründen nicht leicht sein wird, ein solches Manko vollkommen zu beseitigen, so ist ohne wesentliche pekuniäre Belastung doch zumindest eine erhebliche Besserung möglich. Vor allem sollte darauf gesehen werden, daß durch eine pfleglichere Zubereitung der Kartoffeln die üblicherweise sehr starken Vitaminverluste eingeschränkt werden. Hier wäre das Beste statt des üblichen Kochens in Salzwasser das Garmachen durch Dampf, außerdem sollte ein mehr als 1 Stunde dauerndes Heißhalten vermieden werden. Auf diese Weise lassen sich pro 100 g Kartoffeln sicher 3—5 mg Vitamin C erhalten, d. h. bei einer Tagesportion von 200—300 g Kartoffeln ohne jeden kostspieligen Zusatz 6—15 mg Vitamin C mehr zuführen. Damit wäre schon sehr viel gewonnen. Die restliche Deckung des Mankos — und dort, wo nicht täglich und wenn dann weniger Kartoffeln gegessen werden, die Deckung überhaupt — kann nur durch Zugabe neuer vitaminreicher Nahrungsmittel oder durch Zufuhr von synthetischer Askorbinsäure geschehen. Nehmen wir nach obigem einen täglichen Zusatzbedarf von 25 mg an, so ergeben sich, wie die Tabelle 1 zeigt, zwar auch in den Winter- und Frühjahrsmonaten verschiedene natürliche Deckungsmöglichkeiten, aber den meisten dürften erhebliche wirtschaftliche Schwierigkeiten entgegenstehen. Die in der Tabelle angeführten Werte sind das Ergebnis sich über mehrere Jahre erstreckender mit allen Vorsichtsmaßnahmen durchgeführter Analysen. Eine Besprechung im einzelnen würde hier wohl zu weit führen. Hin-

gewiesen sei nur darauf, daß man aus der Spalte 3 nicht nur entnehmen kann, wieviel man von den einzelnen Nahrungsmitteln zur Deckung des fraglichen täglichen Zusatzverbrauches von 25 mg benötigt, sondern durch Verdoppelung auch wieviel zur optimalen Deckung des Tagesbedarfes überhaupt. Die nicht angeführten Obstarten wie Kirschen, Pflaumen, Birnen usw., sowie die nicht erwähnten gekochten Gemüse, wie z. B. Grünkohl, Rotkohl, Sauerkraut, Erbsen, Bohnen, Karotten und auch Spinat, enthalten nur so wenig von dem Vitamin, daß es im ganzen Tageshaushalt vernachlässigt werden kann.

Tabelle 1. **Besonders Vitamin-C-reiche Nahrungsmittel**

I. Obst

	C-Gehalt mg %	25 mg C sind in g
Zitronensaft, Apfelsine	40—60	45—60
Banane	10	250
Apfel mit Schale	5—10	250—500
Apfel geschält	2— 8	300—1200
Erdbeere	50—60	40—50
Johannisbeere	40	60
Stachelbeere	15	170
Pfirsich	12	200

II. Beikost

	mg %	25 mg in g
Hagebuttenmarmelade	110	22
Erdbeermarmelade	10—15	160—250
Petersilie, zerschnitten	100—300	8—25
Große Gartenkresse	50	50
Feldsalat	25—35	70—100
Rettich	20—40	60—120
Radieschen	20—27	100—120
Weißkraut, roh geschnitten	15—20	120—160
Tomate roh	10—20	125—250
Tomate gekocht	ebenso	ebenso
Schnittlauch	8—20	125—300
Kopfsalat gelbes Herz	16—17	150
Kopfsalat grüne Blätter	1,5—4,5	600—1600

III. Gekochte Gemüse

	mg %	25 mg in g
Rosenkohl	16—50	50—150
Blumenkohl, meist	15—25	100—160
Weißkohl, ganze Blätter	5—15	160—480
Spargel Köpfe	25—30	80—100
Spargel Stengel	12—25	100—200
Kartoffel, Okt.—Dez., frisch gekocht	11—23	110—230
Kartoffel, März—April		
im Dampf gekocht	7—14	175—350
im Wasser gekocht frisch	5—12	200—500
im Wasser gekocht 3—4 Std. heiß gehalten	2— 6	400—1200

Aus den angeführten Werten ergibt sich, daß eine Befriedigung des Vitamin-C-Bedarfes durch gekochtes Gemüse und durch Obst im Winter, außer wenn die Geldfrage keine Rolle spielt, gar nicht so leicht ist. Auch von den Südfrüchten braucht man doch weit mehr als man gemeinhin denkt, nämlich für 25 mg etwa 3/4 Apfelsine, den Saft von 1 1/2 Zitronen und sogar 4 Bananen. Nach Baumann soll mit diesen Südfrüchten in Basel auch die ärmere Bevölkerung ab Januar ihren C-Bedarf optimal decken. Bei uns kommt das ganz allgemein schon aus Devisengründen nicht in Frage. Also bleibt demnach im wesentlichen die Beikost bzw. Rohkost als Hauptmöglichkeit einer Verbesserung der Vitamin-C-Zufuhr, und hier sei vor anderem auf den Rettich und den Weißkrautsalat als billige Vitaminquellen hingewiesen. Die bei weitem preiswerteste natürliche Vitaminquelle dürfte, worauf schon Stepp hingewiesen hat, die Hagebuttenmarmelade sein. Sie ist aber immer fast noch doppelt so teuer wie synthetisches Vitamin C.

Da erhebt sich nun die praktisch wichtige Frage, ob die Zufuhr von letzterem derjenigen von Vitamin-C-reichen Nahrungsmitteln als gleichwertig erachtet werden kann oder nicht. Was diese Frage anbetrifft, so wird, wie bereits erwähnt, von Szent-Györgyi und Schülern die Ansicht vertreten, daß an den Skorbutsymptomen nicht allein der Mangel an eigentlichem Vitamin C (Askorbinsäure) schuld sei, sondern auch noch der Mangel an einem weiteren natürlicherweise damit vergesellschaftetem Vitamin, dem Vitamin P. Bentsath, Ruscznyak und Szent-Györgyi schreiben noch in ihrer allerletzten Mitteilung, daß „die altbekannte heilende Wirkung von Fruchtsäften teilweise auf ihrem Vitamin-P-Gehalte beruhe". Darauf stützt sich wohl auch Klodt, wenn er meint, daß Fruchtsäfte der synthetischen Askorbinsäure vorzuziehen seien, da sie wahrscheinlich den ganzen hypothetischen Vitamin-C-Komplex enthielten. Die Tierversuche von Szent-Györgyi konnten jedoch bisher von keinem Nachprüfer bestätigt werden (Zilva, Moll). Nach Zilva ist Szent-Györgyi durch eine nicht völlige Vitamin-C-freie Ernährung getäuscht worden, was von diesem neuerdings zugegeben wird. Er meint aber, daß vielleicht etwas Vitamin C vorhanden sein müsse, um sein Vitamin P wirksam werden zu lassen. Einerlei wie dieser Streitpunkt auch geklärt werden mag, beim Menschen sind jedenfalls die Erscheinungen von Skorbut bzw. von C-Hypovitaminose mit der einzigen Ausnahme von drei Fällen mit jahrelangen Verdauungsstörungen (Elmby und Warburg) mit synthetischer Askorbinsäure stets genau so prompt zu beheben gewesen wie mit entsprechend Vitamin-C-haltigen Nahrungsmitteln, ja zum Teil sogar schneller (Goettsch) und mit geringeren Dosen (Hou). Letzteres erklärt sich damit, daß, wie Hamel fand, die spezifisch-dynamische Oxydationssteigerung bei Zufuhr von synthetischer Askorbinsäure geringer ist, so daß mehr zur Absättigung übrig bleibt.

Streng zu trennen ist die mit vorstehendem manchmal verquickte Behauptung, daß die therapeutisch antiinfektiöse Wirkung bei Zufuhr von Nahrungsvitamin besser sei, weil in der Nahrung noch ein besonderes antiinfektiöses Vitamin C_2 enthalten sei (Baumann). Die Frage des Bestehens eines solchen mit dem eigentlichen Vitamin C vergesellschafteten besonderen Vitamins hat zuerst v. Euler aufgeworfen, ohne sie jedoch entscheidend beantworten zu können. Dieses zuerst C_2 später J benannte Vitamin soll Meerschweinchen vor Pneumonie schützen. Mit der therapeutischen Wirkung bei einer schon bestehenden Pneumo-

nie kann es jedenfalls kaum etwas zu tun haben; denn diese weiter unten noch näher zu besprechende Wirkung ist von den verschiedensten Seiten mit reiner synthetischer Askorbinsäure erzielt worden. Im übrigen ist auch für die — allerdings stark umstrittene (Bamberger und Wendt, Kumagai, Weber) — antidiphtherische Wirkung behauptet worden, daß sie nur mit Nahrungsvitamin C erzielbar sei (Jungeblut und Zweener zit. nach Berger). Theoretisch wäre eine solche Unterlegenheit der Zufuhr nur von synthetischer Askorbinsäure durchaus erklärbar. Nach mancherlei Anhaltspunkten scheint es nämlich bei der antiinfektiösen Wirkung im Gegensatz zur Absättigung von Defiziten auf eine möglichste Steigerung des Umsatzes an dem Vitamin anzukommen (Verbrauch bei der Antikörperbildung ?). Dieser Umsatz wurde aber, wie bereits erwähnt, nach Zufuhr von Vitamin-C-haltigem natürlichem Material viel stärker gesteigert gefunden (Hamel), was ganz verständlich ist, weil zusammen mit diesem unserem Körper auch eine Reihe von das Vitamin oxydierenden Fermenten und von hierfür erforderlichen Coenzymen zugeführt werden. Allerdings scheint unser Körper von diesen einen nicht unerheblichen Vorrat zu besitzen. Bei den meisten Menschen — auszunehmen sind vielleicht nur Menschen mit jahrelangen Verdauungsstörungen und entsprechend einseitiger Ernährung und daher bei diesen der erwähnte Mißerfolg von Elmby und Warburg — genügt jedenfalls die Zufuhr dieser Stoffe mit der landesüblichen Nahrung, um auch die Verbrennung großer Mengen synthetischer Askorbinsäure durchführen zu können, so daß gegen die Ergänzung der natürlichen Ernährung durch Zugabe von synthetischer Askorbinsäure mit der einzigen eben gemachten Ausnahme sowohl in gesunden als auch in kranken Tagen nichts einzuwenden ist.

Es bleibt nunmehr noch die dritte der angeschnittenen Fragen zu erörtern, ob und warum es denn vom Standpunkte des Arztes, speziell von demjenigen des Psychiaters und Neurologen aus, so wünschenswert erscheint, die Vitamin-C-Versorgung der Patienten bis zum Optimum zu verbessern.

Da wäre als erstes noch einmal auf die oben schon genannten älteren Arbeiten von Findlay, Leichtentritt, Mouriquand u. a. hinzuweisen, nach welchen Vitaminarmut mit einer ausgesprochenen Resistenzverminderung gegenüber den verschiedensten Infektionen verbunden ist. Das ist neuerdings von Parsons bestätigt worden, während Zilva es wenigstens für den Widerstand gegen Diphtherietoxin bestreitet. Übereinstimmung herrscht hingegen darüber, daß durch nicht zu kleine Askorbinsäurezulagen zur gewöhnlichen Kost die Neigung zu Erkältungen zumindest stark herabgesetzt wird (Bucher, Gander und Niederberger). Forster beobachtete — allerdings nach sehr hohen Zulagen — postoperative Bronchitiden nur noch in leichter Form und Pneumonien überhaupt nicht mehr. Ein solcher verbesserter Schutz der Atmungsorgane dürfte allein schon die aufgestellte Forderung nach einer Verbesserung der Vitaminzufuhr rechtfertigen, auch wenn man sich von einer sonstigen Schutzverbesserung, vor allem gegen akute Infektionen, nicht zuviel versprechen darf. Auf die Entstehung eitriger Prozesse, wie Mittelohr-, Mandelentzündungen, und auf die Bildung von Abszessen hat nämlich nach Parsons auch stärkste C-Zufuhr keinen Einfluß, was sich damit erklärt, daß nach Mercier die Askorbinsäure beim Menschen absolut ohne Einfluß auf die Produktion von Staphylokokkenantitoxinen ist. Nach eigener Erfahrung schützt selbst volle Sättigung mit dem Vitamin nicht gegen eine Grippeinfektion. Erwähnt sei, daß Thaddea und Hoffmeister

über besonders guten Infektionsschutz bei gleichzeitiger Zufuhr von Askorbinsäure und Nebennierenrindenhormon berichten. Das kommt natürlich für das hier behandelte Problem der allgemeinen Krankenernährung nicht in Frage, könnte aber in besonders gelagerten Fällen bedeutungsvoll sein. Als eine solche für den Neurologen interessante Besonderheit sei kurz erwähnt, daß nach Jungeblut (zitiert nach Wortis) Poliomyelitisvirus mit geringen Mengen Vitamin C gemischt beim Affen bei intrazerebraler Injektion nicht infektiös sein soll.

Bei einem zweiten die Forderung einer Verbesserung der Vitaminzufuhr begründenden Punkte befinden wir uns auf gesicherterem und zudem dem Psychiater besonders naheliegendem Boden. Es handelt sich darum, daß er nur dann für mehrere seiner Arzneimittel optimale Wirkungsbedingungen erwarten kann. Einmal sind nach Dainow bei mit dem Vitamin gesättigten Personen Intoleranzerscheinungen gegenüber Salvarsan nicht zu erwarten und ferner ist dann eine erhöhte Wirksamkeit des so stark im Brennpunkte des psychiatrischen Interesses stehenden Insulins gegeben (Stepp, Schroeder und Altenburger, Stoicesco und Gingold, Schroeder, Pfleger und Scholl). Bei Diabetikern wird, zumal wenn gleichzeitig Vitamin B gegeben wird, die Kohlehydrattoleranz so stark verbessert, daß man Insulinbehandlung zeitweise völlig unterbrechen kann (Mosonyi und Aszodi).

Die Beeinflussung der Insulinwirksamkeit durch das Vitamin C wird durch folgendes verständlich. Bei zu wenig Vitamin C sinkt der Glykogengehalt in der Leber (Altenburger, Fischbach und Terbrüggen) sowie in der Muskulatur (Ratsamimanga) stark ab. Milchsäure sammelt sich in Blut und Muskeln an (Palladina und Khaikina) und verschwindet erst wieder unter Aufbau von Glykogen, wenn das Vitamin C zugeführt wird. Bei Vitamin-C-Mangel leidet also die Resynthese des Glykogens im intermediären Stoffwechselkreislauf, und dies ist ja auch genau derjenige Punkt, an welchem das Insulin angreift.

Damit erklärt sich weiterhin, warum leichtere Ermüdbarkeit bzw. verminderte Leistungsfähigkeit, wie eingangs bereits ausgeführt wurde, zu den Frühsymptomen latenter C-Hypovitaminosen gehören. Bemerkenswerterweise wird dabei wiederum durch eine Kombination des Vitamins mit dem Nebennierenrindenhormon die Glykogenresynthese am besten gefördert (Ratsimamanga) und in dieser Kombination ist auch die ermüdungsverzögernde Wirkung am ausgesprochensten (Baena, Brack).

In diesem Zusammenhang sei nochmals auf die schon im ersten dieser Aufsätze betonte klinische Beobachtung von Gissel hingewiesen, daß, wenn nach schweren Eingriffen die Glykogendepots erschöpft sind und der geschwächte Körper trotz reichlicher Kohlehydratzufuhr von sich aus nicht imstande ist, sie wieder neuzubilden, reichliche Vitaminzufuhr ihn sofort wieder dazu befähigt, was unmittelbar lebensrettend sein kann (s. auch Schneider und Weigand).

Über das allgemeine Interesse hinaus, die körperliche Leistungsfähigkeit seiner Patienten möglichst auf der Höhe zu halten, liegt für den Neurologen aber noch eine besondere Veranlassung vor, sein Augenmerk mehr als bisher auf eine genügende Vitamin-C-Versorgung zu richten. Nach Brentano kommt es nämlich bei allen Störungen, welche mit einer starken Glykogenabnahme verbunden sind, zugleich zu einer Kreatinurie. Weiterhin hat sich gezeigt, daß Zugabe von Vitamin C nicht nur imstande ist, durch Thyroxin bedingte Glykogenverluste wieder auszugleichen (Hirsch), sondern auch die damit verbundene Kreatin-

urie wieder zu beseitigen (Fischer und Oehme). Dieser Zusammenhang hat Hirata und Suzuki veranlaßt, den Vitamin-C-Haushalt bei der progressiven Muskeldystrophie zu untersuchen, für welche ja bekanntlich das Vorhandensein einer Kreatinurie charakteristisch ist und welche mit Mitteln gebessert werden kann, die diese Kreatinurie beseitigen (Glykokolltherapie von Thomas). Es ergab sich in der Tat nicht nur das Bestehen einer ausgesprochenen C-Hypovitaminose (Liquorgehalt $1/3$ bis $1/4$ des normalen, mangelhafte Wiederausscheidung im Urin) und nach Askorbinsäurezufuhr nicht nur ein Verschwinden der Kreatinurie (verbesserte Resynthese zu Kreatinphosphorsäure = Phosphagen) und eine Verbesserung des Glykogenaufbaues, sondern auch eine erhebliche subjektive und objektive Besserung der Erkrankung. Dies alles ist ja auch nicht verwunderlich, nachdem wir im vorangegangenen Artikel gesehen haben, daß die Muskulatur als der Hauptverbraucher des Vitamins zu betrachten ist. Die Möglichkeit einer Beseitigung der Kreatinurie ist weiterhin deshalb noch von psychiatrischer Bedeutung, weil Kreatinurie nach Jahn auch ein charakteristisches Zeichen der besonderen Stoffwechselabläufe der Astheniker darstellt und weil nach demselben Autor bei Schizophrenen, deren Konstitutionsbeziehungen zur Asthenie durch Kretschmer ja bekannt sind, die gleichen Störungen im intermediären Stoffwechsel festzustellen sein sollen. Für Schizophrene mit depressiven und katatonen Zustandsbildern ist aber nach Monauni, wie gleich noch näher zu erörtern sein wird, das Vorhandensein einer ausgesprochenen C-Hypovitaminose des Liquors typisch. Nebenbei sei kurz erwähnt, daß nach Berg auch Schädigungen des Herzmuskelstoffwechsels bei Hyperthyreosen durch Vitamin C verhindert werden können und nach Hirata Leberschädigungen durch Chloroform. Erwähnt sei weiterhin, daß nach Abbasy, Harris und Ellmann bei Meerschweinchen, welche langdauernd C-hypovitaminotisch sind, Gelenkveränderungen entstehen, welche den rheumatischen Arthritiden sehr ähneln. Ebenso entstehen nach Taylor Herzveränderungen, welche der rheumatischen Karditis gleichen. Beide Veränderungen sind durch nachträgliche reichlichere Vitamin-C-Zufuhr nicht mehr rückbildbar (s. auch Françon). Das dürfte den Psychiater und Neurologen insofern interessieren, als er ja unter seinen alten Patienten viele hat, welche an chronischen Arthritiden leiden, und für diese Art der Erkrankung haben Abbasy, Harris und Ellmann einen erhöhten Vitamin-C-Verbrauch sehr wahrscheinlich gemacht, wozu noch kommt, daß, wie bereits ausgeführt, der Bedarf im Alter an und für sich schon erhöht zu sein scheint.

Am meisten interessiert dürfte aber schließlich der Psychiater an der Frage der optimalen Versorgung seiner Patienten mit Vitamin C deswegen sein, weil es, kritisch gesagt, als nicht ausgeschlossen und optimistisch betrachtet sogar als wahrscheinlich bezeichnet werden muß, daß sich hierdurch nicht nur eine allgemeine Besserung der körperlichen Leistungsfähigkeit wird erzielen lassen, sondern in gewissen Zuständen auch eine solche der geistig seelischen Funktionsabläufe. Da wäre zunächst zu erwähnen die Beobachtung von Mělka und Klimo des Auftretens verschiedenartiger und unbestimmter neurasthenischer Beschwerden ohne objektiven neurologischen Befund bei Leuten, bei denen infolge mangelhafter Vitamin-C-Zufuhr der Gehalt im Liquor sehr stark unter der Norm lag. Ferner sahen Gander und Niederberger bei alten Leuten mit sehr hohen Vitamin-C-Defiziten Demenzerscheinungen bei der Absättigung sich bessern, und Monauni fand bei seniler Demenz stets einen besonders niedrigen Vitamin-C-

Gehalt im Liquor. Ludewig (s. Monauni) beobachtete einen Fall, der bei ausgesprochenem Skorbut zugleich das Bild einer klimakterischen Psychose mit depressivem, melancholischem Zustand bot. Durch Askorbinsäurezufuhr besserte sich nicht nur der Skorbut, sondern gleichzeitig und ebenso schlagartig auch die Psychose zur vollkommenen Herstellung der normalen Psyche. Dieser Fall veranlaßte Monauni zu umfangreichen vergleichenden Untersuchungen über den Vitamin-C-Gehalt des Liquors, und er fand bei Schizophrenen mit paranoiden, manischen und agitierten Zustandsbildern relativ hohe, ungefähr normale Werte, hingegen bei den Dementen, Stumpfen und Katatonen einen ausgesprochen tiefen Spiegel. Entsprechende Beziehungen zeigten sich auch bei der Epilepsie und waren beim manisch-depressiven Irresein angedeutet. Monauni diskutiert daraufhin die Frage, ob etwa ein Vitaminmangel des Organismus einen verstärkenden Einfluß auf die Hemmung der Hirnfunktion ausüben könne oder gar diese Hemmung auszulösen imstande sei. Hiergegen scheint ihm zwar zu sprechen, daß die jahreszeitlichen Schwankungen des Vitaminspiegels im Liquor nicht gesetzmäßig mit Veränderungen des psychiatrischen Zustandsbildes verbunden sind im Sinne einer Häufung depressiver, katatoner Phasen oder Hemmungszustände in den vitaminarmen Perioden.

Andererseits konnte er die naheliegendste Möglichkeit ausschalten, daß der geringe Vitamin-C-Gehalt des Liquors bei gehemmten und katatonen Zuständen ganz einfach rein äußerlich auf einer damit verbundenen zu geringen Nahrungsaufnahme beruhe. Er denkt dann daran, daß das Vitamin, infolge von vegetativen Störungen, welche bekanntlich depressive Phasen und Hemmungszustände zu begleiten pflegen, entweder schlechter resorbiert bzw. dem Gehirn weitergeleitet werde oder daß das Gehirn das ihm mit dem Blute zufließende Vitamin in diesen Zuständen schlechter zu binden vermöge. Beide Möglichkeiten scheinen mir aber dadurch sehr unwahrscheinlich gemacht zu werden, daß bei reichlicherer Zufuhr sich der Organismus genau so absättigt wie im gesunden Zustande und seinen Überschuß mit dem Urin abgibt und daß auch vor allem der Liquorgehalt dann prompt ansteigt. Mir scheint eine letzte von Monauni nicht diskutierte Möglichkeit viel wahrscheinlicher zu sein, nämlich diejenige, daß der Vitamintagesbedarf der fraglichen Geisteskranken ein höherer ist. Für diese Möglichkeit wurde bereits vorgebracht, daß der von Göthlin bei Schizophrenen bestimmte Maximalbedarf etwas höher liegt als der von Wachholder und Hamel bei Normalen gefundene. Weiterhin läßt sich anführen, daß Heilbrunn bei Geisteskranken bei gleicher oraler Zufuhr eine geringere Ausscheidung im Urin fand als bei Gesunden, ein Befund, der allerdings noch der Bestätigung mit spezifischerer Methodik bedarf.

Der fragliche größere Zufuhrbedarf könnte einmal bedingt sein durch eine Erhöhung des Verbrauches. Dies muß jedoch für ein alterndes bzw. gehemmtes Gehirn als unwahrscheinlich bezeichnet werden; denn eine Verbrauchserhöhung ist sonst immer mit einer Steigerung und nicht mit einer Minderung der Leistung verbunden. Ein anderer Grund könnte sein, daß der normale Stoffwechsel des Gehirns auf eine doppelte Versorgung mit Vitamin C eingestellt wäre, nämlich einmal auf eine Zufuhr via Nahrung, Blut, Liquor und zweitens auf eine eigene zusätzliche Synthese, und daß die Fähigkeit zur Synthese im Alter ganz allgemein und bei den genannten psychischen Hemmungserscheinungen im besonderen nachließe. Für eine solche zusätzliche Synthesefähigkeit des Gehirns spricht, daß beim

Meerschweinchen, welches gegen Vitamin-C-Mangel in der Nahrung noch viel empfindlicher ist als der Mensch, selbst kurz nach dem Tode infolge Skorbut im Gehirn immer noch eine nicht unerhebliche Menge des Vitamins zu finden ist, während dann Leber, Nieren und vor allem Muskeln völlig oder fast völlig frei davon sind. Immerhin könnte das auch anders zu erklären sein. Die Frage, ob das Gehirn selbst Vitamin C zu bilden vermag oder nicht, wurde deshalb einer direkten experimentellen Prüfung unterworfen und nach den bisherigen Ergebnissen (die Versuche werden noch fortgesetzt) scheint diese Frage zu bejahen zu sein, und es sieht weiterhin so aus, als wenn die Synthesefähigkeit im jugendlichen Alter tatsächlich bedeutend größer wäre. Es ist klar, daß es bei einem solchen Nachlassen zum Mangel kommen muß, falls nicht durch übernormale Zufuhr von außen her für eine Kompensation gesorgt wird.

Wenn auch zugegeben werden muß, daß das ganze Gebiet noch dringend einer gründlichen Durcharbeitung bedarf, so scheint mir aber der Fragenkomplex doch schon so weit geklärt zu sein, daß man dem Psychiater unbedingt empfehlen kann, ja sogar muß, der Vitamin-C-Versorgung seiner Patienten und vor allem derjenigen in höherem Lebensalter und derjenigen mit depressiver Stimmungslage und hier wiederum insonderheit der Schizophrenen, seine Aufmerksamkeit zu schenken. So viel dürfte ja wohl doch schon gesichert sein, daß diese Patienten weitgehend C-hypovitaminotisch sind, und da muß außer auf den schon herangezogenen Fall von Ludewig noch mit Nachdruck hingewiesen werden auf den ausführlichen Bericht von Tobler über die letzte zur Beobachtung gekommene „Epidemie“ von Skorbut, zumal sie die einzige ärztlich genauer untersuchte sein dürfte. Aus diesem Bericht geht nämlich hervor, daß depressive Verstimmungen und Hemmungen charakteristische Symptome des Vitamin-C-Mangels darzustellen scheinen, und zwar schon bevor dieser sonst manifest wird. Wenn aus diesem Berichte von Tobler und ebenso aus dem Fall von Ludewig hervorgeht, daß schon die normale Absättigung mit dem C-Vitamin genügt, um die skorbutogene Psychose sicher zum Verschwinden zu bringen, so darf man darum zwar noch nicht so optimistisch sein, eine sinnfällige Besserung auch der schweren psychiatrischen Fälle allein schon von einer optimalen Gestaltung des Vitamin-C-Gehaltes der Ernährung zu erwarten. Hier kann man, wenn überhaupt, ebenso wie bei der Paradentose, Pneumonie und anderen Erkrankungen nur von ganz massigen, weit über die Norm hinausgehenden Dosen von Askorbinsäure etwas erhoffen.

Damit sind wir zugleich bei einer letzten, hier noch kurz zu erörternden Frage angelangt, nämlich bei derjenigen, wieweit das Vitamin C außer als Nahrungsbestandteil noch als Pharmakon für den Psychiater und Neurologen von Interesse ist. Eigentlich haben wir diese Frage im vorstehenden schon dauernd mitbehandelt, denn in der Praxis wird man sich ja z. B. bei einem Versuche der Beeinflussung der progressiven Muskeldystrophie nach Hirata und Suzuki niemals darauf beschränken, gerade nur diejenige Menge Vitamin C zuzuführen, von der man weiß, daß sie unter physiologischen Umständen optimal ist bzw. zur vollen Absättigung des Organismus führt. Einmal weiß man nicht, ob der Bedarf durch das fragliche Krankheitsgeschehen nicht erhöht ist, und außerdem muß man damit rechnen, daß es trotz einer im ganzen genügenden Sättigung noch lokalisierte Hypovitaminosen geben kann. Marinesco und Mitarbeiter glauben nämlich, eine lokalisierte Hypovitaminose in der Muskulatur bei einem Falle von Poly-

myositis haemorrhagica festgestellt, und Dainow und Zimmet glauben sie im Gehirn von Meerschweinchen nach längerdauernder Zufuhr hoher Alkoholdosen erzeugt zu haben. Monauni diskutiert diese Möglichkeit einer lokalen Hypovitaminose im Gehirn bei den depressiven und katatonen Zustandsbildern, und wir möchten ihm darin durchaus beipflichten, wenn wir auch über die Wege, wie es dazu gekommen sein kann, anderer Ansicht sind. Für die Praxis ist letzteres jedoch gleichgültig; denn einerlei, ob der Grund in einer Verschlechterung des Vermögens des Gehirnes, das Vitamin C zu binden, besteht oder in einer Verschlechterung seiner Fähigkeit, dieses selbst zu synthetisieren, ein Ausgleich kann immer nur durch ein übernormales Angebot bzw. durch ein erhöhtes Konzentrationsgefälle vom Blute her geschaffen werden. Doch mit der Frage, ob die Askorbinsäure auch als Pharmakon zu betrachten sei, ist tatsächlich etwas anderes gemeint. In den eben besprochenen Fällen haben wir ja immer noch eine Hypovitaminose gehabt, wenn auch vielleicht nur eine lokalisierte. Gemeint ist die Frage, ob, um die Worte von Szent-Györgyi zu gebrauchen, der Körper erst durch einen Vitaminmangel geschädigt sein muß, auf daß die Vitaminverabreichung eine wohltuende Wirkung ausüben kann. Szent-Györgyi scheint die Notwendigkeit einer solchen Voraussetzung unbedingt zu bejahen und begründet dies damit, „daß die Funktion eines normalen, mit dem nötigen Vitamin versehenen Körpers kaum durch weitere Vitaminzufuhr verbessert werden kann". Wenn man auch letzterem für einen normal funktionierenden Organismus durchaus zustimmen kann, so kann man doch keinesfalls die stillschweigend gemachte Übertragung auf einen krankhaft funktionierenden billigen. Wir müssen uns das Lebensgeschehen als ein vielfältiges Getriebe mit einer Reihe von Gängen vorstellen, in welchem bei Störungen in einem Gange ein anderer so viel häufiger und stärker beansprucht werden kann, daß ein Ausgleich geschaffen wird. Ein gutes Beispiel dafür liefert die besprochene weitgehende Substitutionsmöglichkeit des Insulins durch die Askorbinsäure. Auf dasselbe weisen auch eine Reihe von klinischen Erfahrungen der letzten Zeit, z. B. bei der Pneumonie (Gander und Niederberger) und bei der Paradentose und Karies hin, nach welchen sichere therapeutische Erfolge erst dann gesehen wurden, wenn die gegebene Vitaminmenge das zur Erreichung normaler Sättigung erforderliche Maß weit überstieg. Nebenbei sei gesagt, daß solch hohe therapeutische Dosen von 0,6 bis zu 2 g nicht mit der Nahrung zugeführt werden können, sondern nur in der Form reiner Askorbinsäure. Ob und wieweit die Askorbinsäure dem Psychiater und Neurologen für die sein Spezialgebiet bildenden Krankheiten als Pharmakon in dem erörterten Sinne dienlich werden kann, muß nach alledem als so gut wie ununtersucht gelten. Einige aussichtsreich erscheinende Möglichkeiten wurden soeben angedeutet. Es kann jedoch nicht genug betont werden, daß man sich vor zu kleinen verzettelten Dosen hüten muß. Sollten sich diese Hoffnungen nicht erfüllen — auch nicht die einer indirekten therapeutischen Wirkung im Sinne einer Ersparung von Insulin oder einer Verstärkung der Wirkung desselben bei der Schizophreniebehandlung — so bleibt doch wenigstens eine schon sicher bewährte, außerordentlich wirksame therapeutische Anwendung hoher Dosen von Askorbinsäure, nämlich diejenige bei krupöser Pneumonie bzw. bei Grippepneumonie (Hochwald, Gander und Niederberger, Schnetz). Man erreicht hier eine auffallende Besserung des Allgemeinzustandes, raschere Entfieberung mit einem früheren Verschwinden des Lokalbefundes und eine Verkürzung der Genesung.

Ähnlich sind die Wirkungen bei grippösen Tracheobronchitiden (Schnetz). Voraussetzung ist aber immer eine möglichste Frühbehandlung. Schnetz empfiehlt am ersten und zweiten Tage 300—900 mg Askorbinsäure parenteral. Eine interessante Deutung, warum nur eine Frühbehandlung wirksam sein kann, ja eine möglichste Sättigung vor der Erkrankung das weitaus Empfehlenswerteste ist, hat Bersin kürzlich gegeben. Danach können, wenn die Erkrankung schon fortgeschritten ist, möglicherweise nicht mehr genug Eiweißkörper geliefert werden, die mit dem Vitamin zusammen erst die notwendigen Enzyme (Vitazyme von v. Euler s. 1. Abschnitt) bilden. Die Notwendigkeit einer solchen erhöhten Enzymbildung erhellt nach Tonutti und Matzner daraus, daß das Vitamin C bei der Pneumonie zur fermentativen Lösung toten Materials verbraucht wird. Die Autoren schließen dies daraus, daß sie die Exsudatzellen bei Pneumonie, nach der histologischen Reaktion zu urteilen, außerordentlich stark mit dem C-Vitamin beladen fanden. Alles dies dürfte auch den Psychiater und Neurologen stark angehen, da auch ihm, vor allem in größeren Kliniken, Pneumonien und Grippeerkrankungen der Patienten schwere Sorgen bereiten können.

Ferner liegt schon, daß auch bei der Lungentuberkulose über günstige Einwirkung berichtet wird (Abbasy, Harris und Ellman), einhergehend mit einer Verminderung der erhöhten Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (Heise und Schwartz). Schließlich sei noch erwähnt, daß das Vitamin C therapeutisch auch zur Stillung der verschiedensten Arten von Blutungen herangezogen worden ist (Böger und Schröder). Der Erfolg ist aber in vielen Fällen umstritten.

Für die Behandlung muß beachtet werden, daß man bei allen Magen-Darmstörungen mit einer schlechteren Verwertbarkeit des oral zugeführten Vitamins rechnen muß; denn einmal scheint bei Anazidität im alkalischen Magen bzw. Darm ein erhöhter oxydativer Abbau des Vitamins zu erfolgen (Schröder und Steinhauser), und zweitens sind nach Stepp und Schröder einige Stämme von Bacterium coli und von Paratyphus B imstande, das Vitamin zu zerstören.

Schrifttum

Abbasy, Harris u. Ellman, Excretion of vitamin C in pulmonary tuberculosis and in rheumatoid arthritis. Lancet 1937 II, 181. — Abt, Farmer u. Epstein, Normal C vitamic determinations in blood plasma and their relationship to capillary resistance. J. Pediatr. (Am.) 8, 1 (1936). — Altenburger, Über die Beziehungen der Askorbinsäure zum Glykogenhaushalt der Leber. Klin-Wschr. 1936 II, 1129. — Anstett, Therapeutische Erfahrungen mit Vitamin C (l-Askorbinsäure) bei Skorbut und bei essentieller Thrombopenie. Z. exper. Med. 97, 214 (1936). — Ardy u. Bellini, Ricambio gassoso degli animali dopo differenti periodi di dieta scorbutigena alla neutralita termica ed a bassa temperatura. Riv. Pat. sper., II. s. 6, 139 (1936). — Armentano, Bensath u. Szent-Györgyi, Über den Einfluß von Substanzen der Flavongruppe auf die Permeabilität der Kapillaren. Vitamin P. Dtsch. med. Wschr. 1936 II, 1325. — Baena, Über den Einfluß von Rindenhormon und Askorbinsäure auf die biochemischen Verhältnisse der Muskeltätigkeit. Biochem. Z. 274, 362 (1934). — Bamberger u. Wendt, Über die Beeinflussung diphtherischer Kreislaufschwäche durch Nebennierenrindenhormon und Vitamin C. Klin. Wchr. 1935 I, 846. — Baumann u. Rappolt, Untersuchungen zum C-Vitaminstoffwechsel. Z. Vitaminforsch (Schwz) 6, 1 (1937). — Baumann, Die Bestimmung der physiologischen Spanne der C-Vitamin-Sättigung des Organismus. Klin. Wschr. 1937 II, 1246. — Baumann, Untersuchungen über die jahreszeitlichen Schwankungen des Vitamin-C-Gehaltes der Frauen- und Kuhmilch, über den Bedarf des Säuglings und über die C-Versorgung der städtischen Bevölkerung der Schweiz. Schweiz. med. Wschr. 1937 II, 962. — Becker, Untersuchungen über den C-Vitamingehalt des Paprikapräparates Vitapric. Z. Vitaminforsch. (Schwz) 4, 255 (1935). — Bellows, C vitamic acid content of the blood and urine of subjects with senile cataract. Arch. Ophthalm. (Am.) 15, 78 (1936). — Bentsath, Rusznyak u. Szent-Györgyi, Vitamin P. Nature (Fr.) 139, 326 (1937). — Berg, Über den Herzmuskelstoffwechsel bei Hyperthyreose und seine Beeinflussung durch Vitamin C. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 185, 259 (1937). — Berger, Die experimentellen Voraussetzungen einer Behandlung der Diphtherie mit Vitamin C und Nebennierenrindenhormon. Klin. Wschr. 1937 II, 1177. — Bersin, Die biologische Wirkung der Vitamine. Klin. Wschr. 1937 II, 1446. — Böger u. Schröder, Über die Stellung schwerster Blutungen bei allen Formen der hämorrhagischen Diathese und der Hämophilie durch Zufuhr von Vitamin C. Münch. med. Wschr. 1934, 1335. — Brack, Sympathikus und Muskelermüdung, zugleich ein Beitrag zur Wirkung von Nebennierenrindenhormon und Askorbinsäure. Z. Biol. 97, 370 (1936). — Brentano, Die Glykogenbildung aus Traubenzucker während der Kreatinurie. Z. exper. Med. 98, 677 (1936). — Bucher, Die Verhütung der Zahnkaries in der Schwangerschaft und Stillzeit. Münch. med. Wschr. 1937, 734. — de Caro, Über die Menge Vitamin C, die zur Konstanthaltung des normalen Reduktionsvermögens tierischer Gewebe nötig ist. Hoppe-Seylers Z. 240, 179 (1936). — de Caro, Potere riducente dei tessuti e utilizzazione della vitamina C. Quad. Nutriz. 3, 458 (1936). — Conti, La vitamina C ed il potere battericida del sangue. Forli 1937. Zit. nach Ber. Physiol. 104, 305. — Dainow, Intolérance aux arsénobenzènes et vitamine C. Presse méd. 1937, 1670. — Dainow u. Zimmet, Production d'une hypovitaminose C localisée, hypovitaminose cérébrale chez le cobaye par ingestion d'alcool. C. r. Soc. Biol. 127, 899 (1938). — Dalldorf, A sensitive test for subclinical scurvy in man. Amer. J. Dis. Childr. 46, 794 (1933). — van Eekelen, Emmerie u. Wolff, Über die Diagnostik der Hypovitaminosen A und C durch die Bestimmung dieser Vitamine im Blut. Z. Vitaminforsch. (Schwz) 6, 150 (1937). — Elmby u. Warburg, The inadequacy of synthetic ascorbic acid

as an antiscorbutic agent. Lancet 1937, 1363. — v. Euler u. Klussmann, Vitamin-C-Ausscheidung im Urin. Ark. Kemi 11, Nr. 7 (1933). — v. Euler, Über das Vitamin C_2. Naturw. 22, 777 (1934). — Falk, Gedda u. Göthlin, An investigation into the strength of the skin capillaries and indirectly into the vitamin C standard of school children. Skand. Arch. Physiol. (D.) 65, 24 (1932). — Findlay, The relation of vitamin C to bacterial infection. J. Path. a. Bacter. 26, 1 (1923). — Fischbach u. Terbrüggen, Vitamin C und Leberglykogen, sowie über die gegenseitige Beeinflussung von Askorbinsäure, thyreotropem Hormon und Thyroxin. Klin. Wschr. 1937 II, 1125. — Fischer u. Oehme, Vitamin C und thyreotoxische Kreatinurie. Klin. Wschr. 1937 II, 1453. — Forster, Die Rolle des C-Vitamins in der Chirurgie. Helvet. med. Acta 4, 676 (1937). — Françon, Le rheumatisme ankylosant par l'avitaminose partielle. Rev. Rheumatisme 4, 585 (1937). — Fu-Tang Chu u. Chich Sung, The vitamin C content of the blood plasma in normal and sick children. Chin. Med. J. 52, 791 (1937). — Gaethgens u. Werner, Zur Frage des Vitamin-C-Defizits in der Gravidität und während der Laktation. Klin. Wschr. 1937 I, 843, 1196. — Gaethgens, Praktische Richtlinien zur Durchführung und Beurteilung einer Vitamin-C-Bilanz des Menschen. Klin. Wschr. 1938 I, 724. — Gander u. Niederberger, Über den Vitamin-C-Bedarf alter Leute. Münch. med. Wschr. 1936 II, 1386. — Gander u. Niederberger, Vitamin C in der Pneumoniebehandlung. Münch. med. Wschr. 1936 II, 2074. — Giroud und Mitarbeiter, Réactions des animaux carençables à des doses croissantes d'acide ascorbique. C. r. Soc. Biol. 120, 701 (1935). — Giroud, Leblond u. Ratsimamanga, The vitamin C requirement of the guinea pig. Yale J. Biol. a. Med. (Am.) 1937, 573. — Giroud, Répartition de la vitamine C dans l'organisme. Erg. Hormon- u. Vitaminforsch. 1, 68 (1938). — Gissel, Tagung der nordwestdtsch. chir. Ges. Rostock 1937. — Göthlin, A method of establishing the vitamin C standard and requirements of physically healthy individuals by testing the strength of their cutaneous capillaries. Skand. Arch. Physiol. (D) 61, 225 (1931). — Göthlin, Human daily requirements of dietary ascorbic acid. Nature 1934 II, 569. — Göthlin, When is capillary fragility a sign of a subnormal supply of vitamin C in man? Acta paediatr. (Schwd.) 20, 71 (1937). — Göthlin, Frischl u. Rundquist, Experimental determinations of the indispensable requirements of vitamin C (ascorbic acid) of the physically healthy adult. Acta med. Scand (Schwd.) 92, 1 (1937). — Goettsch, Treatment of infantile scurvie with cevitamic acid. Amer. J. Dis. Childr. 49, 1441 (1935). — Hamel, Belastungsversuche zur Bestimmung des täglichen Verbrauches und des Sättigungsdefizits. Klin. Wschr. 1937 II, 1105. — Harris, Ray u. Ward, The excretion of vitamin C in human urine and its dependance on the dietary intake. Biochem. J. (Brit.) 27, 2011 (1933). — Harris u. Ray, Standardisation of the antiscorbutic potency of ascorbic acid. Biochem. J. (Brit.) 27, 2016 (1933). — Harris u. Ray, Diagnosis of vitamin C subnutrition by urine analysis. Lancet 1935 I, 71. — Harris, Abbasy u. Yudkin Kelly, Vitamins in human nutrition. Vitamin C reserves of subjects of the voluntary hospital class. Lancet 1936, 1488. — Harris, Vitamines in theory and practice. 2. Aufl. Cambridge 1937. — Hasselbach, Vitamin C und Wärmeregulation. Schweiz. med. Wschr. 1937, 877. — Heilbrunn, Belastungsversuche bei Geisteskranken. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936 I, 480. — Heise u. Schwartz, Verminderung der erhöhten Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei Tuberkulose durch Vitamin C. Brit. J. Tbc. 31, 23 (1937). — Hirata, Neue Kenntnisse über die Beziehung zwischen Leberfunktion und Vitamin C. Orient. J. Dis. Infants (Jap.) 21, 39 (1937). — Hirata und Suzuki, Dystrophia musculorum progressiva und Vitamin C. Klin. Wschr. 1937 II, 1019. — Hirsch, Über den Einfluß der Askorbinsäure auf den Glykogengehalt der Leber hyperthyreotisierter Meerschweinchen. Biochem. Z. 287, 126 (1936). — Hochwald, Vitamin C und krupöse Pneumonie. Wien. Arch. klin, Med. 29, 353 (1936); Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 182. — Hou, Further studies on the chemical and biological assay of vitamin C. Chin. J. Physiol. 10, 191 (1936). — Jahn, Die Stoffwechselstörungen bei der Asthenie und ihre Beziehungen zum Krankheitsbild und zur Behandlung der Schizophrenie. Klin. Wschr. 1938 I, 1. — Jakobsen, On the storage of ascorbic acid in the organs of guinea pigs given crystalline ascorbic acid with a vitamin free diet. Skand. Arch. Physiol. (D.) 72, 259 (1935). — Jezler u. Kapp, Zur Frage des Vitamin-C-Defizits.

Z. klin. Med. 130, 178 (1936). — Jezler u. Niederberger, Zur Methodik der Askorbinsäurebestimmung im Urin. Klin. Wschr. 1936 I, 710. — Jezler, Kapp und Ippen, Vorkommen und Häufigkeit von Ascorbinsäureretentionen bei Belastungen. Zschr. klin. Med. 133, 692 (1938). — Johnson u. Zilva, The urinary excretion of ascorbic and dehydroascorbic acids in man. Biochem. J. (Brit.) 28, 1393 (1934). — Jusatz, Bersin u. Köster, Das Verhalten von Askorbinsäure und Glutathion beim immunisierten Tier. Klin. Wschr. 1935 II, 1419. — Kähler u. Moll, Der Quantitätsbegriff als Krankheitsfaktor bei den C-Avitaminosen. Mercks Jber. 47, 24 (1933). — King u. Menten, The influence of the vitamin C level upon resistance to diphtherie toxine. J. Nutr. (Am.) 10, 129 (1935). — King, Vitamin C, ascorbic acid. Physiol. Rev. (Am.) 16, 238 (1936). — Klodt, Perorale Vitamin-C-Therapie. Fschr. Ther. 12, 335 (1936). — Koch, Über die klinische Bedeutung der C-Avitaminosen bzw. C-Hypovitaminosen. Münch. med. Wschr. 1937, 1453. — Kramer, Untersuchungen über C-Hypovitaminosen bei Paradentopathien. Militärarzt 2, 489 (1937). — Kumagai, Über die Wirkung von Vitamin C bei nekrotischer Diphtherie. Klin. Wschr. 1937 II, 986. — Leichtentritt, Der Ablauf der Tuberkulose des Meerschweinchens bei Darreichung von akzessorischen Nährstoffen. Z. Hyg. 102, 388 (1924). — Lind, Vom Scharbock. Riga und Leipzig 1775. — Lund, Lieck, With u. Clemmesen, Untersuchungen über Serum-Askorbinsäure und C-Vitamindepot bei vier Fällen von klinisch manifester Hypovitaminosis C. Klin. Wschr. 1937 I, 748. — Marinesco, Draganesco, Façon, Butter, Studium eines Falles von Polymyositis haemorrhagica mit Purpura. Dtsch. Z. Nervenheilk. 143, 229 (1937). — Mělka u. Klimo, Der Askorbinsäuregehalt in der Zerebrospinalflüssigkeit des Menschen. Klin. Wschr. 1938 I, 302. — Mercier, Action de l'acide ascorbique sur la toxine staphylococcique. C. r. Soc. Biol. 127, 188 (1938). — Moll, Zur Frage des Vitamin P. Klin. Wschr. 1937 II, 1653. — Moll u. Küssner, Experimentelle Untersuchungen über Vitamin P. Mercks Jber. 51, 58 (1938). — Monauni, Zur Methodik der Bestimmung des Vitamin-C-Bestandes des Organismus (Vergleich des Liquorspiegels mit der Defizitbestimmung durch Belastung). Dtsch. Arch. klin. Med. 180, 607 (1937). — Monauni, Untersuchungen über den Gehalt des Liquors an Vitamin C bei psychischen Erkrankungen. Z. Neur. 157, 636 (1937). — Mosonyi u. Aszódi, Beeinflussung der Langerhansschen Inseln durch den Vagus mittels der Vitamine B_1 und C. Klin. Wschr. 1938 I, 337. — Mouriquand, Rochaix u. Dosdat, Tuberculose virulente et avitaminose C. C. r. Soc. Biol. 93, 901 (1925). — Mouriquand, Avittaminoses et dystrophies inapparentes. Z. Vitaminforsch. (Schwz) 1, 38 (1932). — Palladina u. Khaikina, Der Einfluß der Arbeit und des Trainings auf den Milchsäuregehalt und die synthetischen Fähigkeiten der Muskeln normaler und avitaminotischer Meerschweinchen. Fiziol Z. 22, 466 (1937); zit. nach Ber. Physiol. 104, 214. — Parsons, Nutrition and nutritional diseases. Lancet 1938, 65, 123. — Pfleger u. Scholl, Diabetes und Vitamin C. Wien. Arch. inn. Med. 31, (1937). — Plaut u. Bülow, Vitamin-C-Gehalt des Gehirns und der Zerebrospinalflüssigkeit in Abhängigkeit vom Lebensalter. Klin. Wschr. 1934 II, 1744. — Plaut u. Bülow, Die Liquoruntersuchung zur Feststellung der C-Hypovitaminosen. Klin. Wschr. 1935, 276; Z. Neur. 152, 324 (1935); 154, 481 (1936). — Ratsimamanga, Rapports de l'acide ascorbique et de l'activité musculaire. C. r. Soc. Biol. 126 1134 (1937). — Rietschel, Gedanken über Ernährung und Ernährungstherapie bei Kindern unter dem Vierjahresplan. Ernähr. 1937, 17. — Rusznyak u. Szent-Györgyi, Vitamin P: Flavonols as vitamins. Nature 1936 II, 27. — Schneider u. Weigand, Vitamin-A-Verlust und sekundäre Hypovitaminosen. Z. klin. Med. 132, 423 (1937). — Schnetz, Charakteristik der Grazer Grippewelle 1937. Med. Klin. 1937, 1735. — Schröder u. Steinhauser, Über einen Zusammenhang zwischen gestörter Vitamin-C-Resorption und pathologischer Pigmentierung bei Gastroenteritis und Achylia gastrica. Münch. med. Wschr. 1936, 923. — Schröder, Beziehungen der wichtigsten Vitamine zum Kohlehydratstoffwechsel. Z. exper. Med. 101, 373 (1937). — Schultzer, On the saturation of a scurvy patient with small doses of ascorbic acid, consideration of the daily requirement. Biochem. J. (Brit.) 31, 1934 (1937). — Sieburg, Redoxon als Tonikum in der Sporttherapie. Dtsch. med. Wschr. 1937, Beilage Arzt u. Sport, 11. — Stepp u. Schröder, Das Schicksal des Vitamin C im Verdauungskanal. Über die Einwirkung von Darmbakterien auf

Vitamin C. Klin. Wschr. 1935, 147. — Stepp, Schröder u. Altenburger, Vitamin C und Blutzucker. Klin. Wschr. 1935 I, 933. — Stepp, Kühnau u. Schroeder, Die Vitamine. 2. Aufl. Enke, Stuttgart 1937. — Stoicesco u. Gingold, Action de l'acide ascorbique sur le métabolisme des hydrates de carbon. III. Mécanisme de l'action. Bull. Acad. Méd. Roum., Bucarest (Fr.) 2, 706 (1936). — Szent-Györgyi, Die medizinische Bedeutung des Vitamin C. Dtsch. med. Wschr. 1934 I, 556. — Szent-Györgyi, Neuere Ausblicke der Vitamintherapie. Dtsch. med. Wschr. 1937 II, 1790. — Szent-Györgyi: Studies on biological oxidations and its catalysts. Szeged 1937. — Taylor, Scurvy and carditis. Lancet 1937 I, 973; 1937 II, 653. — Thaddea, C-Vitamin und Infektabwehr. Klin. Wschr. 1937 I, 856. — Thaddea u. Hoffmeister, Die Bedeutung des C-Vitamins für Infektionsablauf und Krankheitsabwehr. Z. klin. Med. 132, 379 (1937). — Tislowitz, Influence de l'acide ascorbique sur le système végétatif et sur l'équilibre acido-alcalin. C. r. Soc. Biol. 121, 916 (1936). — Tislowitz u. Pines, Über die vagotonische Wirkung des Vitamins B_1 auf das normale Hundeherz. Zur Wirkung des Vitamins auf das Zentralnervensystem. Klin. Wschr. 1937 I, 923. — Tobler, Der Skorbut im Kindesalter. Z. Kinderheilk. 18, 63 (1918). — Tonutti u. Matzner, Vitamin C bei der fermentativen Lösung toten Materials im Organismus. Klin. Wschr. 1937, 63. — Vanthey, Vitamine C et tolérance des médicaments chimiques. Ann. Mal. vénér. 32, 98 (1937). — Wachholder u. Hamel, Täglicher Bedarf und Güte des Versorgungszustandes mit Vitamin C beurteilt nach den Beziehungen des Blutgehaltes zu Ausscheidung und Gewebssättigung. Klin. Wschr. 1937 II, 1740. — Wachholder, Über die Vitamin-C-Bilanz des Menschen. 4. Mitt.: Einschränkung des Bedarfes bei mangelhafter Zufuhr und deren ernährungsphysiologische Bedeutung. Klin. Wschr. 1938, 5. — Wachholder, Heidinger, Grieben und Köhler, Über den Vitamin-C-Gehalt roher und verschieden zubereiteter Kartoffeln und über dessen ernährungsphysiologische Bedeutung. Biochem. Z. 295, 237 (1938). — Weber, La vitamine C et l'intoxication expérimentale diphthérique et botulique. C. r. Soc. Biol. 126, 1029 (1937). — Widenbauer, Toxische Nebenwirkungen von Askorbinsäure, C-Hypervitaminose? Klin. Wschr. 1936 II, 1158. — Widenbauer, Der Vitamin-C-Haushalt des Menschen unter verschiedenen Verhältnissen. Klin. Wschr. 1937 I, 600. — Wortis, The metabolism of brain tissue. 5. Vitamins and enzymes in brain tissue. Bull. neur. Inst. N. Y. 4, 588 (1936). — Youmans und Mitarbeiter, Studies on vitamin C excretion and saturation. Amer. J. med. Sci. 191, 319 (1936). — Zilva, Vitamin C requirements of the guinea pig. Biochem. J. (Brit.) 30, 1419 (1936). — Zilva, Sufficiency of vitamin C. Lancet 1937, 1509. — Zilva, Vitamin P. Biochem. J. (Brit.) 31, 915 (1937); Nature 1937 II, 588. — Zilva, Sättigung mit Vitamin C und Reaktion auf Diphtherietoxin. Brit. J. exper. Path. 18, 449 (1937).

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1250. I. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstr. 44. Beiträge für den redaktionellen Teil werden an einen der beiden Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

● 25.—27. IX. 1938. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Köln.
24.—29. X. 1938. Internationaler Fortbildungskurs über das Gebiet der Nervenkrankheiten, Berlin

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Anthropologie, Direktor Prof. E. Fischer; Abteilung Rassenhygiene, Leiter Prof. F. Lenz)

Die angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnszustände

von Horst Geyer in Dahlem

(Abgeschlossen am 1. Januar 1938)

I. Allgemeines über Ätiologie und Wesen der unkomplizierten Oligophrenien

a) Zusammenfassende Darstellungen

Der Fortschritt der letzten Jahre auf dem Gebiet der Ursachenforschung bei den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnszuständen geht am schlagendsten aus einem Vergleich der entsprechenden Abschnitte der beiden letzten Auflagen des Lehrbuches von Bumke (44) hervor; in der dritten, 1929 erschienenen Auflage hieß es: „Übrigens ist es nicht ganz sicher, ob es eine im eigentlichen Sinn ererbte Imbezillität oder richtiger: Debilität überhaupt gibt.“ Die 1936 erschienene vierte Auflage dagegen bringt eine ausführliche Auseinandersetzung mit den inzwischen erarbeiteten verschiedenen Ansichten über exogenes und endogenes Ursachenverhältnis bei den Oligophrenien.

Lehrbuchmäßige Darstellungen finden sich weiter bei Bleuler (9), J. Lange (139) u. a. m.

Aus der Fülle seiner Lebenserfahrung hat Weygandt (238) eine monographische Darstellung des „Jugendlichen Schwachsinns“ gegeben; dem Buch ist ein Beitrag über Heilpädagogik von Hilfsschulleiter Kludas eingefügt. Weygandt stellt in einem ersten, allgemeinen Teil nach einem einleitenden geschichtlichen Überblick die normale körperliche und seelische Entwicklung des Kindes dar, um dann eine ausführliche Schilderung der Ursachen des Jugendschwachsinns zu geben. Seelische und körperliche Symptome sowie pathologisch-anatomische Befunde beim Jugendschwachsinn werden in den weiteren Kapiteln abgehandelt. Schließlich sind noch Diagnose und Prognose sowie Verhütung und Behandlung des Jugendschwachsinns besprochen. Der zweite, spezielle (klinische) Teil berücksichtigt zunächst die endogenen Entwicklungsstörungen; ob der Mongolismus zweckmäßig unter dieser Rubrik eingeordnet wurde, erscheint mir allerdings zweifelhaft.

Nach einer bis ins Einzelne gehenden Aufzählung der exogenen Entwicklungsstörungen wird im Schluß mit klaren Worten auf die Notwendigkeit einer großzügigen Vorbeugung hingewiesen, die sich auf Erkennung und Klärung der oft höchst verwickelten Grundlagen, aus denen die verhängnisvolle Menge der jugendlich Schwachsinnigen hervorging, stützen müsse.

Als erster Band des von A. Gütt herausgegebenen Handbuches der Erbkrankheiten erschien „Der Schwachsinn“ von Dubitscher (59). Die sehr sorg-

fältige, allen Spezialfragen des Schwachsinnigen-Problems mit besonderer Berücksichtigung der Sterilisierungsgesetzgebung nachgehende Darstellung gibt zunächst einen Überblick über die Einteilungsversuche des Schwachsinns, um sich dann der Ursachenforschung zuzuwenden. Eine Besprechung der normalen Persönlichkeit und der körperlichen und psychischen Symptome bei Schwachsinnigen schließt sich an. Der Überblick über allgemeine pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Veränderungen leitet über zu den besonderen Schwachsinnsformen, die in aller Ausführlichkeit besprochen werden. Ein Sonderabschnitt ist der ethischen Minderwertigkeit gewidmet. Die folgenden Kapitel über: Diagnose des Schwachsinns, soziale Bedeutung des Schwachsinns, Gegenmaßnahmen und die Beurteilung des Schwachsinns in der Rechtspflege bringen erschöpfende Darstellungen der angeschnittenen Problematik. Der zweite, sehr ausführlich gehaltene Teil enthält eine Sammlung der gebräuchlichsten Intelligenzuntersuchungsmethoden. Die handbuchmäßige Darstellung Dubitschers dürfte sich als Nachschlagewerk für den in der praktischen Erbgesundheitspflege tätigen Arzt besonders deshalb gut eignen, weil es dem beschäftigten Praktiker naturgemäß unmöglich ist, von sich aus die wissenschaftliche Erarbeitung der Einzelergebnisse zu verfolgen.

Einen Beitrag zur Abgrenzung der landläufigen Dummheit vom angeborenen Schwachsinn leichten Grades hat Stemplinger (222) geschrieben. Das Endziel seiner Ausführungen und Untersuchungen war es, einheitliche und eindeutige Mittel und Wege zur Erreichung der genannten Abgrenzung zu zeigen. Zu diesem Zwecke hat der Verfasser den im Erbgesundheitsverfahren vorgeschriebenen Fragebogen 5a erweitert und an etwa 1500 Schülern und Schülerinnen der 7. und 8. Klasse der Volkshauptschule und der 3. Klasse der Fortbildungsschule aller Berufsarten durchprobiert; auf diese Weise konnten dem Alter entsprechend charakteristische Leistungsunterschiede der normalen Schüler herausgearbeitet werden. Stemplinger hält den Intelligenzprüfungsbogen (nach der gesetzlich vorgeschriebenen Anlage 5a) für ergänzungsbedürftig, weil er im wesentlichen nur den Wissensstand und die Schulleistung, nicht aber die Begabung und das Intelligenzalter ermittelt. Vorgeschichte, erbliche Belastung, Entwicklungsverlauf, schulische Erfahrung und Beobachtung sowie soziale Brauchbarkeit sollen nach Stemplinger im Verein mit einer experimentellen Intelligenzprüfung zu einer hinreichend begründeten Diagnose führen. Betont wird, daß bei Grenzzuständen eine Intelligenzprüfung allein niemals über das Vorliegen oder Fehlen eines Schwachsinns entscheiden kann. Am wichtigsten sei vielmehr die Einsatzfähigkeit der Persönlichkeit im Lebenskampfe.

H. Nevinny (172) hat eine Studie über die geburtstraumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems vorgelegt; es wurden 153 Fälle von durch Autopsie sicher nachgewiesenen Geburtsschädigungen beobachtet. Davon entfielen bemerkenswerterweise 96, also die Mehrzahl, auf Spontangeburten in Schädellage. Die sehr beachtlichen Ausführungen des Verfassers, die sich auf seine geburtshilfliche Erfahrung stützen, müssen in ihren Einzelheiten im Original nachgelesen werden. Eindrucksvoll sind die Hinweise des Autors auf die therapeutischen und prophylaktischen Möglichkeiten, die dem Geburtshelfer zur Vermeidung von Blutungen im Zentralnervensystem zur Verfügung stehen. Besonders betont der Verfasser, daß sich eine sehr deutliche Senkung der Kinderverluste durch geburtstraumatische Schädigungen des Zentralnervensystems mit einer aus-

gedehnten prophylaktischen Kardiazolbehandlung der Mutter während der Geburt erreichen ließ. Nevinny betrachtet bei reifen Kindern das Auftreten von Geburtsschädigungen vor allem als eine Folge der intrauterinen Asphyxie, die er durch eine Besserung auch des kindlichen Kreislaufs im Sinne einer Beseitigung von Stauungszuständen zu beheben trachtet. Es sollte daher nach den Ausführungen Nevinnys der große Wert des Kardiazols — unter Umständen auch der Narkoseatmung zur Wehenabschwächung — bei der Prophylaxe der intrauterinen Asphyxie besonders betont werden. Dadurch könne im allgemeinen eine Herabsetzung der kindlichen Sterblichkeit und im speziellen eine wesentliche, statistisch nachweisbare Verminderung von Geburtstraumen des Zentralnervensystems erzielt werden.

Als Beitrag zur Kenntnis der Entstehung insbesondere leichterer Grade der exogen bedingten Unterbegabung hat Brander (25) eine Abhandlung unter dem Titel: „Studien über die Entwicklung der Intelligenz bei frühgeborenen Kindern" vorgelegt[1]). Die sehr sorgfältige Arbeit stützt sich auf die Befunde bei 376 frühgeborenen Kindern in Helsingfors. In diesem Material fand Brander kaum erbliche Belastung; außer den Ergebnissen, die Brander teilweise auch in Einzelarbeiten niedergelegt hat und die späterhin besprochen werden, hat er zeigen können, daß sowohl die leichteren als auch die schwereren exogenen Intelligenzdefekte bei den frühgeborenen Kindern „wahrscheinlich eine ziemlich große Mehrheit" bilden. Der geburtshilflichen Prophylaxe gegen diese exogenen Formen der Unterbegabung sind mehrere Kapitel gewidmet.

b) Einzeldarstellungen

Balthasar (5) verwirft die bisherigen Definitionen des Begriffes „Schwachsinn" in Bausch und Bogen als dogmatisch-nominalistischen Charakters oder doch als lediglich pragmatisch-utilistische Produkte des praktisch-psychiatrischen Bedürfnisses; der Autor schlägt seinerseits vor, vom Begriff der Intelligenz her dem Wesen des Schwachsinns näherzukommen. Die Intelligenz definiert er selbst als „sachliche Synthese wißbaren Erlebens durch die Kategorie des Sinnes, wobei auf die Wissensstruktur, den Abgehobenseinscharakter des ganzen menschlichen Bewußtseins hingewiesen und in der Intelligenz mithin beim Menschen die Grundfunktion des Psychischen überhaupt gesehen wird". Es will mir scheinen, als ob auf diesem Wege und insbesondere mit dieser Definition nichts gewonnen sei. Mir scheint im Gegenteil, daß eine Ausrichtung auf praktisch-ärztliche Bedürfnisse die Wissenschaftlichkeit einer Begriffsbildung keineswegs herabzusetzen geeignet ist, wie das offenbar Balthasars Meinung ist. Es wird bei Begriffsbestimmung der Intelligenz genau wie auf anderen Gebieten stets nebeneinander vertretbare verschiedene Ansichten geben müssen; ein zwingendes Bedürfnis, das Wesen des Schwachsinns von der Definition der Intelligenz abhängig zu machen, besteht offenbar nicht. — Wintsch (241) bringt allerdings in seiner Studie über die Begriffsbestimmung der Intelligenz

---

[1]) Herr Kollege Brander hat mich liebenswürdigerweise auf ein Versehen in meinem letzten Referat aufmerksam gemacht. In dem von mir gebrachten Zitat ist versehentlich das Wort „exogen" ausgelassen worden. Es muß also heißen: „Brander sieht in der Frühgeburt oder in der Geburt in Beckenendlage oder im Anlegen der hohen und mittelhohen Zange die ‚allergewöhnlichsten exogenen Ursachen der Entstehung leichterer Schwachsinnsgrade'."

nur eine Zusammenfassung bisheriger Ansichten; und die milieutheoretischen Ansichten Schusters (215) über die natürliche Entfaltung der Intelligenz seien an dieser Stelle nur ihrer besonderen Absurdität halber erwähnt.

Daß gelegentlich die Definition des Begriffs „Imbezillität" zu praktischen Schwierigkeiten führen kann, betont Brander (33) am Beispiel des in Finnland erlassenen Sterilisierungsgesetzes vom 13. Juni 1935; hier heißt es, daß eine Person, „deren intellektuelle Entwicklung nicht die Stufe eines Vierzehnjährigen übersteigt", als imbezill unter die Bestimmungen des Sterilisierungsgesetzes fallen soll. Brander hält diese Bestimmung für wissenschaftlich nicht vertretbar, da der durchschnittliche Intelligenzquotient (IQ.) der finnischen Volksschüler demjenigen IQ., der nach dem Gesetz sterilisierungspflichtig macht und der nach Brander dem IQ. eines Erwachsenen von 88 entspricht, nahezu innerhalb der Grenzen des Meßfehlers liege. Brander schlägt als bessere Definition die von Terman vor: „Schwachsinnig ist, wer infolge ererbten oder in frühester Kindheit erworbenen geistigen Gebrechens unfähig ist, a) mit seinesgleichen im Wettbewerb zu stehen oder b) für sich selbst zu sorgen und seine Angelegenheiten mit der gewöhnlichen Sorgfalt zu ordnen." — Über die Durchführung der Intelligenzuntersuchungen im Dienste der deutschen Erbgesundheitspflege macht Dubitscher (60) allgemein gehaltene Ausführungen.

Zur Frage des körperlichen Korrelates der Intelligenz stellt Hamilton (82) an Hand von 335 Veröffentlichungen über dieses Problem fest, daß es vorläufig noch nicht gelungen sei, im Gehirn anatomische Grundlagen der Intelligenz nachzuweisen. Auf die methodischen Fehlerquellen, die allein bei der Feststellung des Hirngewichts zwangsläufig unterlaufen müssen, macht Popow (187) aufmerksam; die Gleichung Hirngewicht und Begabung, die gelegentlich aufgestellt werde, sei daher stets mit besonderer Vorsicht zu beurteilen.

Hamill (81) hält Gemütsfaktoren für das Zustandekommen geistigen Zurückbleibens für erheblich wichtiger als die ererbte Anlage; er geht von der inzwischen im allgemeinen längst verlassenen Theorie aus, daß der Geist des Neugeborenen ein unbeschriebenes Blatt sei. Den Beweis für diese Auffassung sucht der Verfasser durch die Spieltechnik-Analyse eines einzigen Knaben zu erbringen (!).

Den Zusammenhängen von Frühgeburt, Zwillingsgeburt, intranataler Schädigung, Erblichkeit, Begleitsymptomatik usw. mit der Schwachsinns-Ätiologie gehen Rosanoff, Handy und Rosanoff Plesset (190) in einer umfangreichen Zwillingsarbeit (366 Paare!) nach; ihre Ergebnisse lassen sich im wesentlichen wie folgt zusammenfassen: Erbliche Faktoren überwiegen vor allem bei den unkomplizierten leichteren Graden des Schwachsinns. Plasmaschädigung im Sinne einer exogenen Schädigung der Keimzelle wird nur für den (daher nicht mit in die Untersuchung einbezogenen) Mongolismus auf Grund früherer Arbeiten angenommen. Intrauterine und intranatale Einflüsse sind klinisch oft kaum auseinanderzuhalten. Die früh erworbenen Schwachsinnszustände fallen zahlenmäßig am wenigsten ins Gewicht. Unter Zuhilfenahme von sehr viel Hilfshypothesen berechnen die Autoren weiterhin, daß das bekannte Überwiegen des männlichen Geschlechts bei der Oligophrenie zu etwa 25% durch geschlechtsgebundene Erbfaktoren und zu etwa 75% dadurch zustande komme, daß im männlichen Geschlecht das Gehirn eher zu Verletzungen neige. — S. und B. Tasovac (227) teilen die intrakraniellen Blutungen bei Neugeborenen

in latente, fast symptomlose und völlig ausheilende sowie in manifeste, massivere Hämorrhagien ein; die Verfasser halten die Lumbalpunktion zur Sicherung der Diagnose für ausreichend. Grulee (78) konnte aber zeigen, daß die Diagnose der intrakraniellen Blutung intra vitam recht schwer mit Sicherheit zu stellen ist: insbesondere führte blutfreier Liquor bei 68 autoptisch gesicherten Fällen in einem Viertel der Fälle zu falscher Diagnose. — Die Entstehung intrakranieller Blutungen und damit auch eines Teiles der früh erworbenen Schwachsinnszustände hängt nach Nevinny (171) nicht so sehr von einer übermäßig langen Geburtsdauer, als vielmehr von einer sehr rasch durchlaufenen Austreibungsperiode mit dadurch bedingter Stauungsasphyxie ab.

Den Wert des Zeugnisses von Entbindungsprotokollen (im Gegensatz zu den meist unrichtigen Aussagen der Eltern) für die Feststellung von Geburtsschäden hebt Brander (23) hervor: Die Entbindungsprotokolle der Frauenklinik Helsingfors ergaben bei 101 Hilfsschülern 20 Frühgeburten, 12 Zwillingsgeburten (diese sämtliche in Beckenendlage oder durch hohe Zange entwickelt) und 12 Beckenendlagen überhaupt. — Bradway (18) erläutert an zwei erbgleichen Zwillingspaaren die krankheitsverursachende Wirkung der Zangengeburt, die sich in Oligophrenie mit neurologischen Ausfallserscheinungen des instrumentell intra partum geschädigten Zwillings äußerte. Brander (27, 30) legt weitere Untersuchungen über die Bedeutung der Frühgeburt für die Entstehung gewisser zerebraler Affektionen, insbesondere schwererer und leichterer Grade exogen bedingter Unterbegabung vor. Der Verfasser stellt vor allen Dingen die Tatsache heraus, daß bei Frühgeborenen das Intelligenzniveau ganz allgemein parallel mit dem Geburtsgewicht sinkt. Außer den Erblichkeitsverhältnissen möchte Brander in folgenden 5 exogenen Gruppen, die teils für sich, teils kombiniert wirken, die Ursachen der intellektuellen Unterentwicklung frühgeborener Früchte sehen:

1. Intrakranielle Blutungen (Little, Yllpö, Dollinger, Capper, Rosanoff u. a.),
2. Lues (Kraepelin),
3. Unreife des Zentralnervensystems und ähnliche Umstände (Rommel, Peiper, Catel u. a.),
4. Rachitis (Looft, Osselmann u. a.),
5. Kapillaranomalien (Comberg, Mali u. a.).

Mit Recht weist der Verfasser darauf hin, daß eine Frucht mit erblich „etwas minderwertigen Intelligenzanlagen“ durch ein relativ leichtes Geburtstrauma unter Umständen einen hochgradigen Intelligenzdefekt davontragen kann; „so fließend wie die Grenze zwischen dem ‚normalen‘ und dem ‚pathologischen‘ Partus ist (Günther), ebenso fließend ist die Grenze zwischen den ‚endogenen‘ und den ‚exogenen‘ Formen der Unterbegabung“. — In einer weiteren Arbeit geht derselbe Verfasser (29) der Bedeutung des unternormalen Geburtsgewichtes für die weitere körperliche und geistige Entwicklung von Zwillingen nach. In Finnland sollen nach seiner Angabe über 50% aller Zwillinge frühgeboren sein. Aus prinzipiellen methodischen Gründen scheint daher folgende Bemerkung Branders insbesondere für die Zwillingserforschung des Schwachsinns von besonderer Bedeutung zu sein: „Differenzen des Geburtsgewichts können also überhaupt eine Reihe von Verschiedenheiten sowohl körperlicher wie geistiger

Art bei den Zwillingspartnern hervorrufen. Vielleicht wird es möglich sein, durch Hinweis auf einen (peristatisch bedingten) Unterschied zwischen den Geburtsgewichten die Ursachen gewisser Verschiedenheiten sogar bei erwachsenen EZ zu erklären, ohne daß man in allen Fällen von einer nicht genauer präzisierten Peristase ganz im allgemeinen zu sprechen braucht".

Schließlich mißt Brander (32) auch der Geburt in Beckenendlage für die Entstehung exogener Schwachsinnszustände besondere Bedeutung bei. Die Mortalität sei bei spontaner Entbindung geringer als bei Manualhilfe und bei Manualhilfe geringer als bei Extraktionen. Schwachsinnige und Unterbegabte fand er häufig in Beckenendlage geboren; bei den Hilfsschülern in Helsingfors trifft das in 11,9 % zu (gegenüber einer durchschnittlichen Häufigkeit der Beckenendlage von 3 %). Prophylaktisch erwägt Brander daher eine Erweiterung der Kaiserschnittindikation. Daß aber auch bei der sectio caesaria schwere intrakranielle Geburtskomplikationen (ischämische Nekrose beider Schläfenlappen) vorkommen können, hat Brander (24) selbst berichtet. Frischeisen-Köhler (72) führt die von ihr gefundene größere Häufigkeit von Zwillingsgeburten in Hilfsschulfamilien darauf zurück, daß in diesen Familien im Gegensatz zum Durchschnitt der übrigen Bevölkerung auch nach dem zweiten Ehejahrfünft noch Kinder geboren werden; mit der dadurch ansteigenden Kinderzahl der Hilfsschulsippen steige dementsprechend auch die Wahrscheinlichkeit von Zwillingsgeburten. Das gegenüber dem Durchschnitt nur etwas früher gerückte Heiratsalter der Hilfsschülermütter ist nach Ansicht der Verfasserin im Gegensatz zu der Ansicht von Gudden (Arch. Rassenbiol. **28**, 1934) ohne wesentliche Bedeutung.

Der Frage einer unbeabsichtigten Hirnschädigung durch Röntgenstrahlen bei der Epilationsbehandlung von Kindern geht Symann (203) nach. Bei 53 katamnestisch verfolgten bestrahlten Kindern kam es einmal (wahrscheinlich infolge eines Dosierungsfehlers) zu einer Haut- und Knochenatrophie am Kopf. Ein im dritten Lebensjahr bestrahlter Patient klagte seitdem über Kopfschmerzen und Schwindel; hier möchte Symann unter Umständen an eine Folge der Röntgenbestrahlung denken. 18 Patienten zeigten bei der Intelligenzprüfung leichtes bis schweres Zurückbleiben gegenüber der Norm; doch konnte bei diesen ein exakter Beweis für das Vorliegen von Röntgenschädigungen nach Ansicht des Verfassers nicht erbracht werden.

Enzephalomalazische Herde in der Kortex eines mit 9 Monaten verstorbenen Kindes werden von Levin (146) nach ausführlicher histopathologischer Erörterung als höchstwahrscheinlich durch vasomotorische Störungen entstanden aufgefaßt. Die ausführlichen, theoretisch-pathogenetischen Erwägungen des Verfassers, die noch einen zweiten Fall mit einbeziehen, eignen sich nicht zum Referat und müssen im Original nachgelesen werden.

II. Allgemeine Diagnostik und Therapie

a) Diagnostik

Bonhoeffer (16) berichtet, daß ihn die Frage, ob Schwachsinn oder nur geistige Verwahrlosung vorliege, mehrfach beschäftigt habe; er gibt ferner zu bedenken, ob man in entsprechend gelagerten Fällen nicht ein intellektuelles Minus gegenüber einem charakterologischen Plus bei der Frage der Unfruchtbar-

machung zurücktreten lassen solle, wenn die Familienforschung nicht andere bedenkliche Schwachsinnstypen in der Sippe nachweise.

Weygandt (239) stellt zur Frage der geistigen Nachreife fest, daß die meisten derartigen Fälle exogen bedingt oder wenigstens verschlimmert sind und daß nur eine Minderzahl von Schwachsinnigen ein endogen verlangsamtes Entwicklungstempo aufweist. Der Verfasser schlägt bei begründeten Zweifeln in dieser Richtung vor, eine abwartende Beobachtung für mehrere Jahre mit Hinausschieben der Unfruchtbarmachung zu erwägen. Tornow (230) glaubt, daß vor allem der Sonderschullehrer berufen sei, durch seine Gutachten Fehldiagnosen infolge von Spätreife der Kinder zu verhindern; sein Vorschlag, als Beisitzer am Erbgesundheitsgericht Heilerzieher zuzulassen, dürfte jedoch sachlicher Begründung entbehren. Stemplinger (223) versteht unter der auch nach seiner Meinung selten zu beobachtenden intellektuellen Nachreife den langsamen und spontanen Ausgleich einer mehr physiologischen, rein quantitativen Entwicklungshemmung gleichmäßig körperlich-seelisch-intellektueller Art. Diese Anomalie trete meist familiär, seltener isoliert auf. Diese Formen, die Stemplinger nicht zum angeborenen Schwachsinn im Sinne des Gesetzes rechnet, will der Verfasser vor allem auf eine „zerebrale Form der Rachitis" zurückführen. Freeman (71) konnte ausgesprochene individuelle Unterschiede in der Art der Intelligenzzunahme bei heranwachsenden Kindern ganz allgemein nachweisen. Zankow (245) will in einer Moskauer Anstalt sogar bei 25 hochgradig schwachsinnigen Schulkindern eine deutliche Besserung der logischen Gedächtnisleistungen experimentell gerade im Schulalter (entgegen den sonstigen bekannt gewordenen Erfahrungen. Ref.) festgestellt haben.

Kreezer (125) verglich 60 Schwachsinnige (darunter 20 Frauen) mit 22 Normalbegabten hinsichtlich ihres Elektrenzephalogramms. Die EEG-Grundrhythmen (einschließlich α-Rhythmus, β-Rhythmus sowie des Reduktions- und Eliminationsphänomens der α-Wellen nach Lichtreiz) unterscheiden sich bei Schwachsinnigen und Kontrollpersonen nicht. Die abweichenden Ergebnisse hinsichtlich einer Gruppe Mongoloider werden später zu besprechen sein. Vom gleichen Verfasser stammt eine kurze, aber die einschlägige Literatur gut berücksichtigende Darstellung der elektro-physiologischen Methoden unter besonderer Berücksichtigung der Hirnfunktion (126).

Die intellektuelle Begabungsprüfung bei 500 Landstreichern aus North Carolina und Ohio ergab nach Bryan (41), daß 20% der Angehörigen weißer Rassen und 40% der Neger leseunkundig oder leseunfähig waren. Der durchschnittliche IQ. der Weißen mit 8jähriger Schulausbildung betrug 79, mit geringgradigerer Schulausbildung 63. Die Neger hatten einen durchschnittlichen IQ.-Wert von 58. Diese Untersuchung bestätigt die bekannte Tatsache des gehäuften Auftretens von Oligophrenie bei Herumtreibern, ohne daß andererseits in jedem Falle bei obdachlosen Wanderern Schwachsinn vorhanden sein müßte. In einem gewissen Zusammenhang mit diesen Befunden stehen die Resultate von Heuyer und Horinson (91) nach Untersuchungen an einem gleich großen Material sozial nicht eingeordneter Jugendlicher. Die Fähigkeit der sozialen Wiederanpassung ging nämlich keineswegs ohne weiteres mit der Intelligenzhöhe parallel; ebensowenig standen die motorische Leistungsfähigkeit oder die Erfüllung des angestrebten Berufszieles in deutlicher Korrelation mit der Lebensbrauchbarkeit. Entscheidend für das soziale Lebensschicksal war vielmehr die charakterliche

Artung. — Eine Arbeit von Kaplun (119) über die Rolle des Schwachsinns für die Eigenschaft des Umherziehens kommt weder hinsichtlich der mitgeteilten Tatsachen noch der auf Fürsorgemaßnahmen hinauslaufenden Besserungsvorschläge zu neuen Ergebnissen.

Aus der Hanhartschen Schule hat Buda (42) auf Grund seiner Untersuchungen an 72 debilen, psychopathischen und psychotischen Gefangenen wahrscheinlich gemacht, daß ein Vorhandensein von sogenannten Entartungszeichen als ein Signal dafür bewertet werden könne, daß es sich bei den geistig abnormen Trägern solcher Zeichen nicht um milieugeschädigte, sondern um anlagemäßig Minderwertige handle.

Schiff (208) zeigt von psychologischer Seite her die Problematik selbst so einfacher Untersuchungsmethoden wie des Ebbinghaus-Lückentests; die erlebnismäßige Analyse bei verschieden begabten Individuen zeigte an diesen Beispielen besonders deutlich, daß Tests im allgemeinen keineswegs „objektiv" etwas feststellen, sondern daß sie besondere, gerade auf den betreffenden Test ansprechende Persönlichkeiten als leistungsstark auslesen. Die Originalmethode sowie die modifizierte Methode von Binet-Simon hält Brander (31) dagegen nach Untersuchungen in Finnland für verwertbar. Die Bühlerschen Tests hat Hofstätter (97) an 110 japanischen und koreanischen Kindern der ersten drei Lebensjahre untersucht. Ihre Brauchbarkeit ließ sich bei 93% der Tests auch für Kinder dieser Rassen feststellen. (Als besonders charakteristisch für japanische Kinder ergab sich mit Hilfe dieser Untersuchungsmethode eine starke Hinwendung auf Gegenstände neben einer schwachen Intention auf Sachverhältnisse.)

Eine Reihe von Untersuchern hat sich wieder den Beziehungen von intellektueller und motorischer Entwicklungsstufe zugewendet. So errechnete Oppenheimer (177) an 7 nach Binet-Simon intellektuell normalen, 20 debilen und 14 imbezillen jüdischen Kindern folgende Beziehungen: Der Korrelationskoëffizient betrug bei den normal begabten Kindern $+ 0{,}785$ (mittlerer Fehler $\pm 0{,}088$), bei den debilen $+ 0{,}872$ ($\pm 0{,}126$) und bei den imbezillen $+ 0{,}906$ ($\pm 0{,}034$). Das würde in der Tat deutliche Zusammenhänge zwischen den beiden geprüften Fähigkeiten beweisen. Die einer ganz ähnlichen Fragestellung entspringende Untersuchung von Heuyer und Roudinesco (92) führte zur Aufstellung einer kontinuierlichen Reihe der motorischen Entwicklung des Kleinkindes und Kindes in bezug auf den Muskeltonus sowie die Koordination der Muskelstatik und Muskeldynamik; diese Entwicklungsreihe entsprach interessanterweise weitgehend derjenigen auf dem Gebiete der Intelligenz. Die sauber abgegrenzten Versuchsreihen über die Funktionstüchtigkeit von extrapyramidal und pyramidal gesteuerten motorischen Verhaltensweisen ließen einen Zusammenhang von motorischer mit intellektueller Debilität deutlich werden. Aber auch bei gesunden Kindern fand sich die Parallele der motorischen und intellektuellen Entwicklung. Die experimentellen Untersuchungen von Hummel und Winter (99) ergaben jedoch nur bei den jüngsten Schülern einen offensichtlichen Parallelismus intellektueller und motorischer Leistungen; die mimische Motorik zeigte sich bei den Hilfsschülern erst nach dem 10. Lebensjahr als gegenüber der Norm zurückgeblieben. Weitere experimentelle Untersuchungen zum gleichen Thema von Winter (240) zeigten, daß bei debilen Hilfsschülern aller Altersstufen die motorischen Testergebnisse Oseretzkys (mit Ausnahme der groben Kraft) unter dem Niveau der Leistungen Normaler lagen. Die motorische Minder-

leistung entsprach etwa dem Defizit der Intelligenz, geprüft nach Binet-Simon. Die Durcharbeitung der Methode von Oseretzky hat nach der Ansicht Winters ihre Brauchbarkeit für eine Differenzierung der Schwachsinnsformen und damit auch für die Berufsberatung prinzipiell erwiesen; einige Tests lassen sich jedoch nicht ohne weiteres von den russischen Verhältnissen, die Oseretzky benutzte, auf deutsche Verhältnisse übertragen und müssen daher durch andere ersetzt werden. Es scheint auch fraglich, ob die von Oseretzky für russische Kinder angesetzte Leistungsnorm derjenigen des deutschen Durchschnittskindes entspricht. Burckhardt (46) hat bei 56 geistesschwachen und 33 normal begabten Kindern Handgeschicklichkeitsprüfungen durchgeführt. Das wesentliche Ergebnis, das die Verfasserin glaubt erschließen zu können, ist die Tatsache, daß die gesamte Motorik des Geistesschwachen, also auch die der Hand, im allgemeinen mangelhafte Koordination und Bewegungsverlangsamung zeigt; gut beherrschte Motorik kommt bei Schwachsinnigen allerdings als Ausnahme vor und umgekehrt. Bei italienischen Kindern wandte Spadavecchia (202) die Oseretzkyschen Tests an. Seine Erfahrung an 950 Kindern aus verschiedenen Landstrichen erzwang eine Testveränderung. Alle Kinder aus der Lombardei schienen ihre motorische Entwicklung langsamer zu durchlaufen als alle nicht lombardischen Probanden; die Mädchen zeigten durchgehend eine schnellere motorische Entwicklung als die Knaben. — Die Ergebnisse Spadavecchias bei 60 Oligophrenen ließen keine sicheren Beziehungen zwischen psychischer und motorischer Insuffizienz erkennen. Abschließend gibt der Verfasser in Anlehnung an de Lisi eine Einteilung der motorischen Insuffizienzen: Die von der peripheren motorischen Insuffizienz abgegrenzte zentrale motorische Insuffizienz zerfällt ihrerseits in eine mit Schwachsinn assoziierte und eine isolierte motorische Insuffizienz. Die isolierte Entwicklungsstörung der Motorik wird unterteilt in globale, frontale, rolandische, kortikozerebrale, striäre und frontostriäre Unterformen. Sehr eingehende Studien von Kreezer (128) konnten keine sicheren Beziehungen zwischen motorischer Chronaxie und Binet-Intelligenzalter feststellen.

England (63) stellte im großen und ganzen proportionales Verhalten von besserer Intelligenz und besserer körperlicher Gesundheit fest.

Nach Lombardo (151) ist das Hängenlassen des Kopfes bei senkrechter Körperhaltung (tête ballante) nur im Säuglingsalter ohne pathognomonische Bedeutung; bei späterem Auftreten hält er diese als atonische Dystonie erklärte Anomalie für das erste und oft alleinige Zeichen eines erst später diagnostizierbaren Schwachsinns.

Finkelman und Haffron (70) wollen an 7 (!) Oligophrenen ein unternormales Volumen zirkulierenden Blutes festgestellt haben.

Blixenkrone-Møller (10) hat einen Beitrag zur Verteilung der drei Mustertypen der Papillarlinien geliefert, indem er 282 imbezille dänische Männer mit 2000 dänischen Polizeibeamten verglich; er konnte hinsichtlich der Musterverteilung keinerlei sichere Unterschiede feststellen.

Nach der Ansicht von Peter (182) kann die Graphologie das Urteil des Fachlehrers und Facharztes bei der Erkennung des Schwachsinns zwar nicht überflüssig machen; als wertvolles Hilfsmittel jedoch und beachtliche Stütze in allen Zweifelsfällen vermag diese Wissenschaft, so behauptet der Verfasser, derart wichtige Dienste in der Erkennung „des" Schwachsinnigen zu leisten, daß eine fortschrittliche Pädagogik nicht länger darauf verzichten sollte.

Juda (113) stellt auf Grund des von ihr untersuchten Münchener Hilfsschulmaterials fest, daß die Tatsache der Hilfsschulbedürftigkeit als solche keinen Beweis für das Bestehen echten Schwachsinns darstellt; sie fordert, einen beamteten Psychiater dem Hilfsschullehrer zur Seite zu stellen, um rechtzeitig die unter das Sterilisierungsgesetz fallenden Oligophrenen auszusondern. Nicht im Sinne des Gesetzes scheint es mir zu sein, daß Juda in dieser Arbeit die Betonung auf erblich schwachsinnig und damit sterilisierungspflichtig legt; es ist vielmehr der Nachweis der Exogenese notwendig, wenn ein einwandfrei diagnostizierter Schwachsinn der Unfruchtbarmachung entgehen soll. — W. Lange (141) zählt — mit Recht — Träger grober Intelligenzdefekte auch bei nicht geschädigter Charakteranlage zu den angeboren Schwachsinnigen im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

Ujsághy (233) bestimmte bei 58 gesunden und 122 an akuten und chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems leidenden Kindern die Eiweißwerte im Liquor; von den nicht sehr charakteristischen Ergebnissen sei erwähnt, daß bei „Idiotie und Imbezillität die Gesamteiweiß- und Fraktionenwerte unter der Norm" liegen. Übernormale Gesamteiweißwerte, Euglobulin- und Fibrinogenvermehrung dagegen sollen bei der Littleschen Krankheit vorkommen. Diese letztere Feststellung will bei der ätiologischen Vielgestaltigkeit des Symptomenkomplexes der Littleschen Krankheit allerdings nicht allzu viel besagen.

Allgemein gehaltene Ausführungen ohne wesentlich Neues macht Leonhardt (143) zur Beurteilung des Schwachsinns insbesondere im Erbgesundheitsverfahren; das Kieler Erbgesundheitsobergericht hat nach Schmitz (211) für die Grenzfälle zwischen Schwachsinn und Dummheit die Prüfung der Fragen der Lebensbewährung und der Belastung mit geistigen Mängeln in der Sippe eingeführt; wenn beide Gesichtspunkte nicht schematisierend angewandt werden und man von ihnen nicht mehr erwartet, als sie leisten können, dürfte dieses Prinzip zum mindesten nicht schaden.

Lämmermann (135) möchte den Hilfsschullehrer bei der Abgrenzung landläufiger Dummheit von echtem Schwachsinn heranziehen; er hält das Hilfsschul-Entlaßniveau, um einige bereits praktisch erprobte Tests erweitert, für ein wertvolles Hilfsmittel. Auch Seidel (195) will den Hilfsschullehrer aktiv in den Dienst der rassenhygienischen Auslese stellen; und in der Tat wird man in vielen Fällen eine verständnisvolle Mitarbeit der Hilfsschullehrer bei der Beurteilung der ihnen Jahre hindurch bekannten Schüler nur begrüßen können.

b) Therapie

Heuyer (90) betont in einer Studie über Erblichkeit und Erziehung zu Recht, daß die ärztliche Mitarbeit in der Geisteshygiene des schwierigen Kindes unentbehrlich sei. Ähnliche Gesichtspunkte stellt auch Macé de Lépinay (154) als Voraussetzung für eine wirkliche Besserung des kriminellen schwachsinnigen Jugendlichen heraus. — Die Möglichkeit prophylaktischer Verhütung intrakranieller Geburtsverletzungen bespricht vom Standpunkt des Geburtshelfers aus Küstner (131). Hier gibt es nach seiner Meinung zwei Ansatzpunkte: einmal die möglichst lange Hintanhaltung der Frühgeburt, die erfahrungsgemäß besonders zu Verletzungen prädisponiere. Zweitens möglichste Vermeidung der Zange bei verengten Becken; ihre Anwendung könne nur als „Notbehelf" an-

gesehen werden. Ähnlich äußerte sich Grulee (78) und vom Standpunkt des Chirurgen aus Lombard (150).

Gewissermaßen eine Abart der Arbeitstherapie, nämlich eine „soziale Heilung", schwebt offenbar Schwab (218) vor; auf Grund seiner Beobachtungen erblickt er in der kleindörflichen Gemeinschaft die besten Voraussetzungen zur sozialen Eingliederung des Schwachsinnigen. Vier Typen schienen besonders geeignet:

1. Der verwahrloste, willensschwache und entwurzelte großstädtische Geistesschwache,
2. der unerzogene Schwachsinnige aus minderwertiger Sippe,
3. der ausgesprochen lebensunpraktische Defekte, worunter jener Mensch verstanden wird, der keinen Blick für die unmittelbaren Forderungen des Alltags und der Lebenserhaltung besitzt, und
4. der unkomplizierte „harmonische Schwachsinnige" Hellers.
   Mit Vorsicht, unter Einschaltung entsprechend anzuordnender Sicherungen und erst nach längerer Vorbereitung und Beobachtung gelegentlich
5. der Schwachsinnige mit antisozialen Triebregungen.

(Eine nachdenkliche Studie (217) des gleichen Verfassers über die Bedeutung des gesellschaftsbiologischen Denkens für die ätiologische Einordnung des angeborenen Schwachsinns sei hier angemerkt.) Auch Doll und Longwell (56) empfehlen eine außerhalb der Anstalten durchgeführte Arbeitstherapie für gewisse, durch eine von den Verfassern empfohlene Testmethode feststellbare Formen der Oligophrenie. Voorthuijsen (236) weist darauf hin, daß selbst tiefstehende Idioten bei aufopfernder Pflege und großer Mutterliebe auch unter ärmlichen Verhältnissen gelegentlich, ohne große Störungen zu verursachen, innerhalb der Familie aufwachsen können. Im allgemeinen jedoch dürfte dieses Verfahren nicht zu erfreulichen Resultaten führen; Weygandt (238) beschreibt z. B. (allerdings wohl als extreme Ausnahme) einen in häuslicher Pflege 25 Jahre lang unbeschreiblich vernachlässigten Idioten, dessen gebrochene Unterschenkel infolge mangelnder Rücksicht schief angeheilt waren. — Olessevitch und Protassevitch (176) sahen bei heilpädagogischer Beschäftigung mit oligophrenen Kindern bessere Erfolge als bei jugendlichen Epileptikern. — Hádlík (80) befaßt sich mit der Therapie der intrakranialen Angiomatose (Sturge-Weber-Krabbesche Krankheit). Zur Behandlung der angiomatösen Veränderungen hält er chirurgisches (ein Fall erfolgreicher Ligatur über den motorischen Zentren) und röntgenologisches, unter Umständen radiologisches Vorgehen für angezeigt. In einem zweiten Fall sah Hádlík eine sehr bedeutende Besserung des körperlichen und psychischen Zustandes nach vier Serien von Röntgentiefbestrahlung. Die zum Krankheitsbild gehörigen epileptischen Anfälle ließen sich sehr gut durch Phenyläthylbarbitursäure bekämpfen; die Behandlung der Oligophrenie beschränkte sich auf Heilpädagogik.

Skrzypińska (198) behandelte von 46 Oligophrenen angeblich 32 mittels transzerebraler Jod- und Kalkionisation (Methode von Bourguignon) mit Erfolg. Nach einigen Behandlungsreihen von jedesmal 15 halbstündigen Ionisationen will er insbesondere bei mongoloiden Idioten auffällige körperliche und seelische Besserung beobachtet haben. Hofmann-Lydtin (96) konnte bei einer Nachprüfung des von Wieserschen therapeutischen Röntgenbestrahlungsverfahrens bei 19 mongoloiden Kindern so gut wie keine Besserung feststellen.

Miraglia (166) sah bei Behandlung mit sehr großen Dosen von kombinierten endogenen Drüsenpräparaten deutliche körperliche und seelische Besserung bei mongoloiden Idioten. Voelker (235) schließlich gibt eine Methode an, die von der Nachahmungstendenz der Mongoloiden ausgeht und nach seiner Meinung zu wesentlicher Verbesserung der spezifischen Sprachunvollkommenheit („Dyslogia mongolia") führen soll.

Der Versuch von Benjamin und Nachlas (6), ein jüdisches Kind mit Tay-Sachsscher Krankheit durch intramuskuläre Injektionen einer 5%igen Lösung von Gehirn und Medulla oblongata des Kaninchens zu bessern, führte zu keinerlei Erfolg: die Krankheit verschlimmerte sich weiterhin, das Kind starb.

Aus der Arbeit Mills (165), der eine unendlich mühevolle und sorgfältige symptomatische Therapie bei Little-Zuständen mitteilt, erscheint mir am bemerkenswertesten die Mitteilung, daß sich schließlich von 300 Kindern nur 4 als wirklich schwachsinnig erwiesen; offenbar hatte die sonstige Sprech- und Körperbehinderung häufig als Ursache der verminderten geistigen Entwicklung gewirkt.

Schließlich sei die richtige Ansicht Nölls (175) angeführt, der in Anerkennung der rassenhygienischen Aufgaben immer noch eine wesentliche Aufgabe der Hilfsschule darin erblickt, eine „Heilschule" zu sein.

III. Anatomische und klinische Sonderformen

a) Angeborene Mißbildungen des Gehirns

Josephy (109) bespricht in seinem Handbuchartikel kurz die Störungen der Windungsanlage, die sowohl endogen wie exogen bedingt sein könne (Mikro- und Pachygyrie); die Agyrie und Megalenzephalie beschreibt er als gröbere (erbliche?) Mißbildungen. Als der Spina bifida nicht ganz analoge Mißbildung werden im Bereich des Schädels und Gehirns die Anenzephalie und der Hirnbruch aufgefaßt (also im Sinne einer Kranioschisis). Akranie und Anenzephalie brauchen nicht gleichzeitig aufzutreten.

Nach einer klaren formalgenetischen Analyse der Hemmungsmißbildungen von Hirn und Schädel kommt Josephy zu dem Schluß, daß nicht die Art der Noxe, sondern der Zeitpunkt der Schädigung ausschlaggebend sei; die verwickelten anatomischen Bilder sind nachträglich schwer in ihrem Entstehungsmechanismus zu deuten, weil infolge der von Spatz beschriebenen spezifischen Reaktionsweise des unreifen Nervensystems keine wesentliche Narbenbildung einsetzt. — Die von Josephy zur Erklärung von gleichzeitig mit der Anenzephalie gelegentlich bestehenden Nebennierendefekten herangezogene Hypothese Stockards (beide Organe zeigen etwa gleichzeitig eine besonders hohe Entwicklungsgeschwindigkeit, deren Störung zu Hemmungsmißbildungen führt) berücksichtigt vielleicht etwas einseitig nur exogene Einwirkungsmöglichkeiten.

Nach einer kurzen Erwähnung des Balkenmangels wird die Mißbildungsgruppe der Arhinenzephalie und Zyklopie besprochen. Bemerkenswert ist das gelegentlich familiär gehäufte Auftreten dieser Fehlbildungen.

Als exogene, gefäßabhängige Störung wird die lobäre Sklerose beschrieben; Josephy faßt sie als Spezialfall der Porenzephalie auf.

Über die Häufigkeit der Anenzephalie macht Hansen (84) folgende Angaben: Auf tausend Geburten kommt etwa ein Anenzephalus. Unter 80 gesammelten Anenzephalen waren 25 ausgetragene und 3 lebend geborene Früchte.

69 Mißbildungen waren weiblich. 7mal war gleichzeitig eine spina bifida vorhanden, häufig fanden sich Hydramnien. Ursächlich denkt der Verfasser an eine erbliche Anlage zu Liquorüberproduktion, die dann zum Tode führe, wenn besondere Umstände allzu hochgradige Störungen des Wachstums von Schädel bzw. Wirbelsäule hervorrufen. Mitani und Kagawa (167) fanden unter 24217 Geburten an der zentralen Entbindungsstation des japanischen Roten Kreuzes zu Tokio aus den Jahren 1922—1934 einmal Hemizephalie und 16mal Anenzephalie; von diesen 76 Mißbildungen waren nur 6 männlich. Unter 10 autoptisch untersuchten Fällen fielen Hypertrophie der Thymus und des Pankreas sowie eine doppelseitige Hypoplasie der Nebennieren auf. Meist bestanden Lungenmißbildungen oder doch mangelhafte Entwicklung dieses Organs. Kounakow (124) glaubt mit zwei Beobachtungen die Hypothese einer embryonalen Entwicklungshemmung (im Gegensatz zur Ansicht der Autoren, die intrauterine Entzündungsprozesse annehmen) bei der Anenzephaliegenese stützen zu können. Kückens (130) konnte einen Anenzephalus schon vor der Geburt röntgenologisch diagnostizieren. — Sokolanski (199) beschreibt das Reflexverhalten eines einen Tag lang am Leben gebliebenen Anenzephalen und möchte nach Mitteilung des pathologisch-anatomischen Befundes exogene Momente (gonorrhoische Endometritis der Mutter) ursächlich in Erwägung ziehen. Das durch Josephy (109) mitgeteilte Prüfungsschema von Lebensäußerungen bei Anenzephalen nach Brouwer sei als prinzipiell wichtig für die Hirnfunktionslokalisation ausdrücklich hervorgehoben. — Eine ausführliche klinische und anatomisch-pathologisch-histologische Untersuchung eines Anenzephalus teilt Gysi (79) mit.

Kantor (118) hat sich der Erklärung der Entstehung von Hirn- bzw. Schädelmißbildungen von der tierexperimentellen Seite her genähert: auf Grund der Ergebnisse von Röntgenbestrahlungen der Eier des Leghornhuhnes faßt der Verfasser die Anenzephalie und die Zyklozephalie nur als graduell verschiedene Ausprägungen der gleichen Mißbildung auf. Den Zusammenhängen zwischen splanchnozystischer Dysenzephalie nach Gruber und splanchnozystischer Anenzephalie geht Giordano (76) an Hand von 5 Einzelbeobachtungen nach: die polyzystische Erkrankung der großen Abdominaldrüsen stellt eine besondere Entartung der Embryogenese mit hamartomatöser Neigung nicht nur des Parenchyms, sondern auch des Mesenchyms der befallenen Organe dar. Diese Entwicklungsstörung kann mit verschiedengradigen Mißbildungen des Neuralschlauches und seiner Hüllen von der einfachen Enzephalozele bis zur typischen Anenzephalie einhergehen. Apert (2) weist bei der Dysencephalia cystica auf gewisse Parallelen zwischen der Wilsonschen Krankheit und dem Kernikterus bei Hirnerkrankungen hin.

Kuhlenbeck und Globus (132) teilen ausführlich die Untersuchungsbefunde eines Falles von Arhinenzephalie mit extremer Eversion des Endhirns mit. Redenz (188) setzt sich in einer sehr gründlichen Arbeit mit den Erscheinungsformen und der Genese der Arhinenzephalie und Zyklopie sowie mit der Bedeutung „gekoppelter" Mißbildungen auseinander.

Die schöne Arbeit wird leider durch den häufigen, genetisch nicht richtig gebrauchten Ausdruck „gekoppelt" beeinträchtigt. Von einer Koppelung im eigentlichen Sinne kann keine Rede sein; es dürfte sich vielmehr eher um dysraphische Störungen verschiedenen Ausprägungsgrades durch dieselbe pathogene Erbeinheit handeln. Beherzigenswert sind die Forderungen des Verfassers nach Melde- und Sektionszwang totgeborener mißbildeter Früchte im Rahmen der erbpathologischen Bestandsaufnahme.

Je einen Fall von Zyklopie beim Menschen und Synotie beim Kalb beschreiben Bouman und Schenk (17); die Verfasser betonen die teratogenetische Verwandtschaft beider Mißbildungsformen; ein Fall von Dizephalus, geboren von einer gesunden 42jährigen Mutter, wird von Mitrofanow (168) beschrieben.

In einer sonst phänotypisch gesunden Sippe fanden sich nach Jacob (102) in einer Geschwisterreihe 3 mikrozephale Idioten; zwei Gehirne konnten untersucht werden; in beiden Fällen waren ausschließlich die Inselgebiete mißbildet.

Einen allerdings nur klinisch per exclusionem diagnostizierten Fall von Riesenhirn bei einem 15 Monate alten Kinde teilt Brain (19) mit.

Nahezu totale Agyrie des Großhirns beschreibt Koch (123); die Verfasserin fand das beinahe windungslose Hirn bei einem 8½ Monate alten Knaben, der klinische Zeichen einer spastischen Diplegia mit Idiotie und Amaurose darbot. Histopathologisch zeigte die Rinde des Temporallappens zwar eine Sechsschichtung, aber keine Furchen und Windungen. Die Rinde des Frontallappens weist nur eine Dreischichtung auf; umfangreiche Atelokinese im Centrum semiovale, Fehlen von Klaustrum und Insel vervollständigen das Bild einer Entwicklungsstörung, für welche die Verfasserin als Zeitpunkt das Ende des dritten bzw. den Anfang des vierten Embryonalmonats annimmt; der Schläfenlappen dagegen wurde wahrscheinlich erst am Ende des 5. Monats betroffen.

Über das kombinierte Vorkommen von doppelseitigem Buphthalmus in Verbindung mit Idiotie, Prognathie, Muskelhypertrophie und -hypertonie sowie Hodenektopie links berichten Brissot und Delsuc (34).

Hansing (85) deutet das gemeinsame Vorkommen von körperlichen Defekten (Atrophie der Unterarm- und Daumenballenmuskulatur, Valgusstellung der Unterschenkel, Knickfüße) und Schwachsinn bei zwei Schwestern im Sinne der Polyphänie als Ausdruck einer pathogenen Erbeinheit.

Courville (52) bringt eine klinisch-anatomische Studie über eine angeborene Hirnmißbildung mit Mikrozephalie; er faßt das Krankheitsbild als eine maximale Mißbildung des Endhirns durch mangelnden Rapheschluß auf, wobei eine Verdickung der Leptomeninx an der Hirnbasis auf entzündlichen Ursprung deutet.

Kuno (133) stellte im Zentralnervensystem eines Imbezillen von 19 Jahren histopathologisch ziemlich schwere Veränderungen vor allem in den Stirn- und Zentralwindungen fest. Unregelmäßige Zellanordnung, zweikernige Nervenzellen und Neuroblasten werden als Ausdruck von Entwicklungsstörungen; Zellschrumpfungen, diffuse Chromatolyse, Vakuolosen- und Schattenbildung, Fettablagerung und Gliawucherung dagegen als Folgen degenerativer Veränderungen angesehen.

Schließlich konnte King (122) in einer prinzipiell interessanten Studie zeigen, daß es bei der Maus ein isoliertes erbliches Fehlen des Balkens bei erhaltenem Balkenlängsbündel gibt.

b) Die zerebralen Kinderlähmungen

Aus einer Mitteilung von Canziani (47) geht hervor, daß drei Geschwister mit pyramidalen Störungen im 7., 3. und 4. Lebensjahre erkrankten, wobei einmal Sprachstörungen, einmal Idiotie und einmal Schwachsinn vorhanden waren. — Rüdin (193) sieht in gewissen Fällen die Hauptursache der Littleschen Krankheit in der Erbanlage. Er schlägt Sterilisierung nach Ausschließung

exogener Noxen vor. Pascual del Roncal (180) beschreibt zwei Geschwister mit Little-Symptomen.

Die Zwillingsuntersuchungen von Thums (229; 230) an 53 Paaren zeigten, daß die Erbanlage bei der Entstehung gewisser Formen der zerebralen Kinderlähmung keine entscheidende Rolle spielt. Dagegen fand sich in 45,6% der erkrankten Kinder Erstgeburt und in 30,4% Zweitgeburt; Thums weist dementsprechend dem Geburtstrauma die entscheidende ätiologische Rolle zu. Auch Fabers (68) Sippschaftsuntersuchungen bei Little-Kindern konnten keinen eindeutigen Beweis für Erblichkeit erbringen; auffallenderweise fand Faber unter 31 Little-Kindern kaum 25% schwere Geburten und überhaupt keine Frühgeburten (Fehler der kleinen Zahl? Ref.). Scholz (213) lenkt die Aufmerksamkeit auf die Krampfschäden, die durch epileptische Anfälle in frühester Jugend entstehen können und nach seinen Untersuchungen viel schwerer und ausgedehnter sein können, als man bisher glaubte. Wenn ein solcher Krampfschaden nicht zum Tode führt, so können nach Scholz ausgedehnte narbige Veränderungen im Gehirn mit all ihren körperlichen und seelischen Folgeerscheinungen resultieren. Unter diesem Gesichtswinkel müßten dann eine Reihe von angeborenen oder früh erworbenen Schwachsinnszuständen mit neurologischen Ausfallserscheinungen als Folgezustände frühkindlicher Epilepsien aufgefaßt werden. — Inwieweit sich schließlich exogene und endogene Faktoren miteinander verbinden und ein sorgfältiger klinischer Analyse zugängliches Symptomenbild hervorrufen können, zeigen Lisch und Thums (148) in einer interessanten Studie über diskordantes Vorkommen von Littlescher Krankheit und Mikrophakie mit Schichtstar bei einem erbgleichen Zwillingspaar.

Nitsche (174) berichtet über zwei in bezug auf ihre Little-Symptomatik konkordante und zwei diskordante erbgleiche Zwillingspaare sowie über ein diskordantes Pärchen-Zwillingspaar. Die Schlüsse des Verfassers, die er aus seinem Material ableitet, verallgemeinern insofern zu sehr, als sie von der irrigen Vorstellung ausgehen, daß mit der Diagnose „Littlescher Symptomenkomplex" etwas ätiologisch Einheitliches gefaßt werde.

Meyer und Earl (164) veröffentlichten als ersten Fall ihrer Studien über Schädigungen der basalen Ganglien bei Schwachsinnigen eine Hallervorden-Spatzsche Erkrankung. (Die ausführlich dargestellten, nicht immer typischen histopathologischen Befunde des Status dysmyelinisatus müssen im Original nachgelesen werden.) Erblichkeit glauben die Verfasser ablehnen zu können; sie vermuten geburtstraumatische Verursachung. — Eine klare handbuchmäßige Darstellung der Hallervordenschen Krankheit stammt von Kalinowsky (117).

Meyer und Cook (163) widmen dem Status marmoratus eine vorwiegend pathologisch-histologische Studie. Sie zeigen, daß der Krankheitsprozeß sich keineswegs streng an das striäre System zu halten braucht, sondern daß auch in der Brücke, im Mittelhirn, im Thalamus, in der Hirnkapsel, in der Linsenkernschlinge, in den Oliven und der Substantia nigra sowie gelegentlich auch in der weißen Substanz des Großhirns und im Kleinhirnmark verschiedene pathologische Veränderungen gefunden wurden. Ätiologisch machen die Autoren vor allem Geburtstraumen verantwortlich, doch halten sie auch ein (erblich bedingtes?) Auftreten des Krankheitsbildes im spätkindlichen Hirn für nicht unmöglich. Josephy (108) hat die neueste handbuchmäßige Darstellung des Status marmoratus (Vogtsche Krankheit) gegeben.

Müller (169) hat 31 Sippentafeln von Kindern mit Littlescher Krankheit zusammengestellt.

Hanhart (83) beschreibt eine Sippe mit einfach rezessiver Diplegia spastica infantilis. Er spricht in diesem Zusammenhang auch von Littlescher Krankheit. Es scheint mir allerdings in Übereinstimmung mit verschiedenen anderen Autoren unzweckmäßig, alle diese verschiedenen exogenen und endogenen Formen spastischer Diplegie als Littlesche Krankheit zusammenzufassen. Gerade Hanhart betont, daß es ihm in letzter Zeit gelungen ist, außer den schon klinisch von der großen Sammeldiagnose Littlesche Krankheit abgegrenzten Zustandsbildern auch genetisch noch besondere Einheiten herauszulesen; wir kennen bis jetzt die einfach rezessive, die rezessiv-geschlechtsgebundene und die einfach dominante spastische Diplegie.

Waardenburg (237) bespricht ebenfalls den Zusammenhang der klinischen Erscheinungen mit den zugrunde liegenden Krankheitsbildern bei der Littleschen Krankheit, (wobei er heftig gegen eine früher von mir veröffentlichte Theorie zur Little-Ätiologie polemisierte.) — Auch Sorel, Pons und Virenque (201) betonen zu Recht, daß die Little-Symptomatik nicht durch die Art der zugrundeliegenden Erkrankung, sondern durch die beispielsweise oft sehr verschiedene Hirnlokalisation der Noxe hervorgerufen werden kann. — Epstein (64) kommt zu folgender Zusammenfassung der Besonderheiten im klinischen Bild der zerebralen Kinderlähmung:

1. Intrauterine Schädigung des Zentralnervensystems:
   a) Diplegia spastica,
   b) Allgemeine Rigidität.
   In beiden Fällen keine Begleitepilepsie.
2. Schädigung des Zentralnervensystems intra partum:
   Verschiedenste klinische Formen (Hemi-, Para-, Triplegien, Kleinhirnsyndrome)
   Bei unsymmetrischer Schädigung (Hemi- und Triplegien) u. U. Begleitepilepsie.
3. Früh erworbene Schädigungen des Zentralnervensystems:
   Meist Hemiplegien mit Epilepsie und Demenz.

Dieses allzu starre Schema dürfte nicht ausreichen, in die Mannigfaltigkeit der tatsächlich gefundenen Krankheitsbilder Klarheit zu bringen. Wenn das Kieler Erbgesundheitsobergericht [nach einer Mitteilung von Schmitz (211)] die Littlesche Krankheit summarisch als schwere erbliche körperliche Mißbildung bezeichnet hat, so entspricht auch dies nach dem Gesagten nicht dem Stand der Forschung.

Es läßt sich allerdings nicht bestreiten, daß auch innerhalb der Fachpsychiatrie auf dem besprochenen Gebiet zur Zeit noch eine terminologische Verwirrung herrscht. Die weitere Forschung wird aber, so glaube ich, eine Aufteilung und klarere Begriffsfassung auf dem besprochenen Gebiet mit sich bringen. Vorläufig kommt Wohlwill (242) allerdings in seiner Handbuchdarstellung der „Zerebralen Kinderlähmung“ zu folgender resignierender Betrachtung:

„Jeder kann, wie in der Einleitung ausgeführt, diesen symptomatischen Begriff so weit oder so eng fassen, wie er will, ohne daß man die Berechtigung dazu irgendwie durch logische oder faktische Gründe bestätigen oder widerlegen könnte. Tumoren, Abzesse usw. können die gleichen Symptomen-

bilder bedingen wie die sonst zur „zerebralen Kinderlähmung" gerechneten Fälle, und wenn man sie allgemein von diesem „Begriff" ausschließt, und wenn ferner die Zugehörigkeit von amaurotischer Idiotie, Hydrozephalus u. a. bestritten wird, so handelt es sich dabei um rein konventionelle Einteilungen, denen es an einer sachlichen Grundlage vollkommen fehlt."

c) Amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder

Amaurotische Idiotie und Niemann-Picksche Krankheit. Einen Fall von familiärer infantiler amaurotischer Idiotie mit Megalozephalie und Kleinhirnatrophie beschreiben Steegmann und Karnosh (219).

Schaffer (206, 207) sieht in den von Baumann mitgeteilten klinischen Merkmalen sowie in den chemischen Analysen Epsteins eine Bestätigung seiner Ansicht, daß die infantile Form der Tay-Sachsschen Krankheit als Keimblattstörung gegenüber der Niemann-Pickschen Krankheit als Stoffwechselstörung grundsätzlich pathogenetisch unterschieden sei. Kielland (121) bespricht auf Grund eines eingehend beschriebenen Falles die Pathologie, Klinik und Erblichkeit der amaurotischen Idiotie. Im Anschluß an die Mitteilung von Kufs und A. Meyer teilen v. Bogaert und Borremans (13) einen Fall von adulter sich bis ins Präsenium hinziehender familiärer amaurotischer Idiotie mit. Das klinische Bild wies neben schwerer Verblödung mit Erregungszuständen hochgradige Sehstörungen, extrapyramidale Hyperkinesen und Zwangsbewegungen der Arme auf; bei allen bisher beschriebenen Erkrankten dieser Gruppe fehlten die Veränderungen des Augenhintergrundes. Bielschowsky (7, 8) gibt die genauen histologischen Befunde eines atypischen Falles mit infantilem Beginn und Fehlen des kirschroten Fleckes in der Makula; der Verfasser hält den Krankheitsfall wegen der ubiquitären Lipoidspeicherung doch für zur amaurotischen Idiotie gehörig. In der Sippe dieses Probanden konnte der Verfasser (bei starker Inzucht) 23 ähnliche Erkrankungen nachweisen. Josephy (105) schließt sich in seinem Handbuchartikel der üblichen Unterteilung des Krankheitsbildes der amaurotischen Idiotie in eine infantile, spätinfantile und juvenile Form an. Er betont, daß die größte Einheitlichkeit im klinischen und histologischen Bild die infantile Form besitze. Im ganzen erweist sich der histopathologische Befund in allen Fällen von familiärer amaurotischer Idiotie im wesentlichen als gleichartig: ein reiner Parenchymprozeß ohne entzündliche Komponente, charakterisiert in erster Linie durch die sich diffus über das ganze Nervensystem ausbreitende Erkrankung der Ganglienzellen, die mit ihrer Einlagerung lipoider Substanzen in den Zelleib nur bei dieser Krankheitsgruppe gefunden werden. Die oben erwähnte Hypothese Schaffers von der Keimblattwahl hält Josephy für widerlegt. Zwischen amaurotischer Idiotie und Niemann-Pickscher Krankheit bestehe eine „tiefgreifende Wesensverwandtschaft, wenn nicht Wesensgleichheit". Da sich bei amaurotischer Idiotie nicht eine Fehlanlage des Zentralnervensystems, sondern eine Stoffwechselstörung vererbt, ergeben sich nach Ansicht Josephys, die von einigen später zu besprechenden Autoren geteilt wird, Berührungspunkte zur familiären diffusen Sklerose und zur Degeneratio hepato-lenticularis.

Eine mir leider noch nicht im Original zugängliche Zusammenfassung im Journal of Neurology (249, ohne Autorangabe) „erklärt" die verschiedenen

klinischen Typen der Lipoidose durch ihre verschiedene Lokalisation: Befallensein des Zentralnervensystems führe zur Tay-Sachsschen Krankheit, Erkrankung der Bauchorgane stelle sich als Morbus Gaucher dar und das Bild des Niemann-Pick entstehe, wenn der Gesamtorganismus in Mitleidenschaft gezogen werde. Die fortschreitende Kenntnis neuer Übergangsformen bestätige die pathogene Verkettung der Lipoidosen mit der amaurotischen Idiotie. — Höra (94) bespricht einen Fall von Niemann-Pickscher Krankheit mit besonderer Beteiligung des Rückenmarks. Auf die in dieser Arbeit eingehend dargestellten verschiedenen pathogenetischen Ansichten von Schaffer und seiner Schule und diejenigen von Spielmeyer-Bielschowsky sei ausdrücklich verwiesen. In dem mitgeteilten Fall handelt es sich im wesentlichen um eine phosphatidige Lipoidose, die neben der generalisierten Lipoidspeicherung in den Körperorganen das anatomische Bild der Tay-Sachsschen Idiotie bot. Atypisch war das Gesundbleiben der Kleinhirnrinde und eine hochgradige Schaffersche Erkrankung der motorischen Spinalzellen. Die Niemann-Pick sche Krankheit ist nach Höra scharf von der gelegentlich als verwandt angesehenen Schüller-Christianschen Krankheit abzugrenzen. Letterer (144) berichtet über einen durch Hallervorden histopathologisch untersuchten Fall, der klinisch und anatomisch als Tay-Sachssche Idiotie verbunden mit Niemann-Pickscher Krankheit aufgefaßt wurde. Chevrel, Chevrel-Bodin, Cormier und Divet (49) beschreiben ein 5½jähriges Kind, bei dem klinisch ein Morbus Gaucher, histopathologisch aber eine Niemann-Picksche Krankheit diagnostiziert werden mußte.

Degeneratio hepato-lenticularis. — Scholz (213) berichtet über Untersuchungen von Stadler an den Gehirnen leberkranker Patienten; ausgehend von der erblichen Linsenkerndegeneration bei der Wilsonschen Krankheit konnten die Autoren zeigen, daß auch bei Leberkranken sonstiger Ätiologie Hirnschäden gleicher Lokalisation und gleichen Ausmaßes vorkommen können. Es wird dadurch die Anschauung bestätigt, daß statt des klinischen Nebeneinanders von Hirn- und Lebererkrankung ein Kausalverhältnis in dem Sinne angenommen werden müsse, daß die Lebererkrankung die Ursache der zerebralen Degenerationsvorgänge sei. — Schilling (209) bekämpft die auf die erkrankten Organe gerichtete Aufmerksamkeit bei der Betrachtung des Wilsonschen Symptomenkomplexes; er faßt anläßlich einer eigenen Beobachtung den initialen abdominalen Wilson als eine polyglandulär an gewissen Prädilektionsgebieten wirksame Stoffwechselanomalie auf. Gaupp jr. (74) hält die hepatogene Bedingtheit der Wilson-Pseudosklerose für bisher nicht erwiesen; er spricht vielmehr von 2 pathogenen Prinzipien. Das erste — das Pseudoskleroseprinzip — wäre mit der Leber in unmittelbare Beziehung zu setzen, während das Wilson-Prinzip den Veränderungen zugeordnet werden könne, die aus der chronischen Leberschädigung ableitbar seien. Tschaïka und Jakoubovskaja (232) beschreiben einen 17jährigen Mann und ein 21jähriges Mädchen mit hepato-lentikulärer Erkrankung. Die Verfasser wollen ätiologisch eine protrahierte Narkose bzw. eine Infektion als exogene Momente verantwortlich machen. — Mendel (161) erwähnt in seinem Handbuchartikel die Ansicht von Wimmer, daß Pseudosklerose, Wilsonsche Krankheit und Torsionsdystonie vielleicht nur klinisch-symptomatologische Varianten einer gemeinsamen Krankheitsgruppe seien. Josephy (104) hat schließlich eine er-

schöpfende handbuchmäßige Darstellung der Degeneratio hepato-lenticularis gegeben.

Sonstige Syndrome. — v. Bogaert, Scherer und Epstein (14) stellen monographisch als Sondertyp der Cholesterinlipoidose einen Fall von zerebraler Form generalisierter Cholesterinose dar; bei einer Base des Erkrankten wird ein ähnliches Krankheitsbild vermutet. Klinisch fand sich eine Kombination von Symptomen der amyotrophischen Lateralsklerose und spino-zerebellarer Ataxie mit einer Schüller-Christianschen Krankheit. Wortis, Wolf und Dyke (244) erörterten die Schüller-Christiansche Krankheit ausführlich („interesting examples of disturbances of lipoid metabolism ... [we] want to indicate their relationship to Gaucher's and Niemann Pick's disease and possibly to amaurotic family idiocy").

C. Schneider (212) trennt von der Tay-Sachsschen und der Niemann-Pickschen Krankheit sowie der diffusen Sklerose die vaskuläre Lipoidose als eine „eigenartige Hirnerkrankung" ab, obgleich es sich auch hier um eine pathologische Speicherung lipoider Stoffe durch bestimmte (Gefäß-) Zellen handelt.

Eiselsberg (62) hat zwei Brüder aus gesunder Familie beobachtet, die als Säuglinge unter ähnlichen klinischen Erscheinungen (tonische Krämpfe, Rigor) verstarben. Die histopathologische Bearbeitung des einen Hirns führte im Verein mit dem klinischen und genealogischen Bild zur Diagnose „frühkindliche familiäre diffuse Sklerose".

Josephy (106) weist darauf hin, daß sich die familiäre diffuse Sklerose möglicherweise auch noch als Teilerscheinung einer allgemeinen Stoffwechselerkrankung herausstellen werde.

d) Die tuberöse Sklerose

Josephy (110) stellt in seinem Handbuchartikel unter dem Oberbegriff „Erkrankungen mit blastomatösem Einschlag" die tuberöse Sklerose nach dem heutigen Stand der Forschung erschöpfend dar. Nach einer kurzen historischen Einleitung über das Bekanntwerden des Krankheitsbildes teilt er das bisherige Wissen über die Erbbedingtheit der Erkrankung mit; Dominanz (unregelmäßige ? Ref.) scheint nach den bisher vorliegenden Sippentafeln die Regel zu sein. Ein erbgleiches Zwillingspaar wies spiegelbildliche Lokalisation der pathologischen Veränderungen an Zentralnervensystem und Haut auf. Josephys Einteilung in: 1. klassische Fälle (Epilepsie, Schwachsinn, meist Hautveränderungen), 2. Fälle mit Symptomen von seiten der erkrankten Körperorgane und 3. Abortivfälle ist aus klinischen Gesichtspunkten geschaffen und erscheint daher recht zweckmäßig. Pathogenetische Betrachtungen und ein Hinweis auf die therapeutische Machtlosigkeit und die deshalb um so dringlichere rassenhygienische Prophylaxe schließen die Darstellung.

Schmain (210) beobachtete an einem erst autoptisch als tuberöse Sklerose diagnostizierten Fall bei einem 6jährigen Mädchen einen kurz vor dem Tode einsetzenden schnellen Verblödungsprozeß unter dem Bilde der Dementia infantilis mit halluzinatorischer Erregung, Stereotypien, Grimassieren und Mutismus; echter Autismus und schizophrene Persönlichkeitsspaltung waren nicht nachweisbar, der Tod erfolgte im status epilepticus.

Nach ausführlicher Darstellung eines atypischen Falles besprechen Kaznelson und Meksinaf (120) die Pathogenese der Erkrankung unter be-

sonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit und zur Netzhautangiomatose.

De Jong (54) erhärtet die Möglichkeit, die charakteristischen sklerotischen Areale des Gehirns röntgenologisch darzustellen.

Babonneix, Brissot, Misset und Delsuc (4) berichten über familiäres Auftreten der Krankheit. Das beschriebene tuberös-sklerotische Brüderpaar zeigte zugleich deutliche Symptome der Recklinghausenschen Krankheit. Die Autoren halten diese beiden Anomalien für nahe miteinander verwandt. In der Sippe fanden sich außerdem Geisteskrankheit, Alkoholismus und Schwachsinn.

Pennacchietti (181) widmete eine ausführliche pathologisch-anatomische Studie einem Fall von tuberöser Sklerose in Verbindung mit einem Gliom, gefunden im Hirn eines 6 jährigen Kindes.

e) Die mongoloiden Idiotien

Kreyenberg (129) gibt in seinem Handbuchartikel eine Zusammenstellung der bisherigen Forschungsergebnisse über die mongoloide Idiotie. Malz (158) wirft die Frage auf, ob es einen latenten (wohl besser: abortiven) Mongolismus gäbe, der sich in Epikanthus und sonstigen „mongoloiden" Teilsymptomen äußern könne; der Verfasser fand dahindeutende Anzeichen bei 30 Kindern, die ihm in einem Zeitraum von 6 Jahren in dieser Beziehung aufgefallen waren.

Simons und Speijer (197) beschreiben als Rarität einen 63 jährigen Mongoloiden sowie 2 mongoloide Frauen im Alter von 40 und 83 (!) Jahren. Über Mongolismus und angeborene Katarakt bei einem connatalluischen berichten Vidal Freyre und Moret (234).

A. Zehnder (246) hat unter der Leitung Hanharts an 36 mongoloiden Idioten aus schweizerischen Anstalten sehr eingehende anthropologische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Kiefer- und Zahnverhältnisse durchgeführt. E. Zehnder (247) machte entsprechende Untersuchungen an 78 Kretinen aus der gleichen Gegend. Ein typisches Abweichen der anthropologischen Meßergebnisse zwischen beiden Krankheitsgruppen ergab sich nicht. A. Zehnder bekennt daher mit Recht, daß sich die einfache Beobachtung als weitgehend zuverlässiger für die Diagnose erweise, als die für den Kliniker ohnehin kaum je in Frage kommende schwierige anthropologische Meßmethodik. Stefko und Ivanowa (221) fanden nicht nur im endokrinen System und an den inneren Organen, sondern auch in der zytoarchitektonisch untersuchten Hirnrinde des Stirn- und Schläfenpoles bei Mongoloiden Strukturabweichungen und Entwicklungsstörungen.

Die von Piana (184) vorgenommene Prüfung der neurovegetativen Funktionen bei 6 mongoloiden Kindern scheint die nicht neue Auffassung von einer Insuffizienz der Thyreoidea zu bestätigen. Über die pathologische Anatomie der endokrinen Drüsen bei einem 10 monatigen mongoloiden Kinde berichtet Bogliolo (15) gleichfalls unter besonderer Berücksichtigung der Schilddrüse. Levi (145) unterzieht 5 Gehirne mongoloider Idioten einer morphologisch-vergleichenden Untersuchung und kommt zu dem Ergebnis, daß die Gewichtsverminderung und die verhältnismäßige Unterentwicklung des Stirnlappens charakteristisch seien.

Kreezer (125) fand das EEG bei Mongoloiden mit der Intelligenz eines

5jährigen Kindes nach zwei Richtungen verändert. Einmal überwiegen irreguläre Sequenzen den regulären α-Rhythmus; zweitens zeigen sich breite Wellen (Frequenz etwa 5 Wellen in der Sekunde) vor allem über den motorischen und frontalen Gebieten. Intelligentere Mongoloide zeigten diese Besonderheiten nicht. Kreezer bringt seine Beobachtungen mit den Befunden Bergers in Zusammenhang, wonach sich beim Gesunden das Normal-EEG erst mit 4 Jahren ausbildet. Kreezer vermutet deshalb, daß die Entwicklung des normalen EEG nicht vom Lebensalter, sondern von der Intelligenzstufe eines Menschen abhängt.

Tatafiore (228) beschreibt zwei mongoloide Schwestern (keine Zwillinge); beide waren angeboren syphilitisch. Ein erbungleiches Zwillingspaar von Mattioli-Foggia (160) zeigte bezüglich des Mongolismus diskordantes Verhalten. Johnson (103) bringt 3 kasuistische Mitteilungen: Von einem Pärchenzwillingspaar ist die Schwester mongoloid, der Bruder an einer paranoiden Form der Schizophrenie erkrankt. In einer farbigen Familie sind von 9 Kindern das fünfte, ein Sohn, und das neunte, eine Tochter mongoloid; und schließlich waren die beiden einzigen Kinder eines russischen Ehepaares, ein 8jähriger Sohn und eine 3½jährige Tochter in gleicher Weise erkrankt. MacKaye (156) berichtet über ein 18monatiges männliches Zwillingspaar mit dem klinischen Bild der mongoloiden Idiotie. Die Verfasserin glaubt wohl mit Recht annehmen zu müssen, daß hier wahrscheinlich Umwelteinflüsse die ausschlaggebende Rolle spielen.

In einer Bekanntes bestätigenden Arbeit faßt Malavasi (157) die Erkrankung teils als „germinale Meiopragie", teils als toxisch bedingte Entwicklungsstörung auf. Juarros (112) möchte auf Grund von 60 beobachteten Fällen ursächlich eine Keimschädigung annehmen; Hartung (89) lehnt Antikonzipientia in der Pathogenese der mongoloiden Idiotie ab und neigt der Hypothese van der Scheers zu.

Rittmeister (189) fand bei 27 mongoloiden Idioten 18mal eine sogenannte Vierfingerfurche im Handleistensystem (durchschnittliche Häufigkeit in einer Bevölkerung von 1056 Probanden 3,5%). Bei 16 Kretinen fand er die Anomalie einmal. Offenbar ist die Entstehung der Vierfingerfurche lediglich Ausdruck einer embryonalen Entwicklungshemmung, wobei die zugrundeliegende Störung sowohl endogener wie auch exogener Natur sein kann; dafür spricht die Beobachtung Rittmeisters, der unter 68 mißbildeten Früchten, speziell Anenzephalen, in 20% die Vierfingerfurche fand.

Eine sehr sorgfältige Arbeit Schröders (214) über die Sippschaft der mongoloiden Idiotie kommt zu folgenden Schlüssen: „Die genealogischen Erhebungen ergaben eine leichte Häufung der ausgesprochenen Schwachsinnsformen sowie ein gehäuftes Auftreten von einzelnen Mißbildungen und leichteren Formanomalien bei den Sippschaftsmitgliedern der mongoloiden Probanden. Die gefundenen Zahlen sprechen bis zu einem gewissen Grade für die Erblichkeit der mongoloiden Idiotie, berechtigen aber vorerst noch nicht zu einem sicheren Schluß. Es ist kein für wissenschaftliche Schlußfolgerungen ausreichender Grund vorhanden, die erbliche Beschaffenheit der Sippschaftsmitglieder . . . . . . als wesentlich unterdurchschnittlich zu bezeichnen." Doxiades und Portius (58) konnten eine Häufung von Verwandtenehen unter den Vorfahren von 62 Mongoloiden nicht nachweisen. Daß auf 1682 Angehörige von Mongoloiden nur 5 in

gleicher Weise Erkrankte entfielen, spricht meines Erachtens weiter stark gegen „Erbbedingtheit". Die Auffassung der Verfasser, daß Erbfaktoren bei der Entstehung des Mongolismus maßgebend mitwirksam seien, steht sowohl zu den mitgeteilten Befunden der Autoren selbst wie auch zu allen sonstigen größeren Erhebungen in Widerspruch. Dagegen halte ich den Befund, daß bei den Müttern mongoloider Kinder die Menarche oft in einem gegenüber dem Durchschnitt höheren Alter lag und daß häufig Störungen der Menstruation der Mutter beobachtet wurden, für bedeutsam. Geyer (75) fand unter den von ihm untersuchten Müttern von Mongoloiden die meisten zur Zeit der Geburt klimakterisch oder präklimakterisch; andererseits befanden sich zwei zur Zeit der Geburt in einer verzögerten Menarche. Bei zwei Frauen, deren mongoloides Kind in der Mitte einer größeren gesunden Kinderreihe geboren wurde, fand sich nur während der Schwangerschaft mit dem mongoloiden Kind eine bis zum 4. bzw. 5. Monat persistierende Regel. Geyer vermutet daher, daß einem Teil der Fälle von Mongolismus eine ovarielle Insuffizienz in dem Sinne zugrunde liegen könne, daß befruchtete Eizellen aus einem funktionell geschwächten Eierstock eine Entwicklungshemmung im Sinne des Mongolismus zur Folge haben können.

f) Schwachsinnsformen mit endokrinen Leitsymptomen

Kretinismus. — Eine umfassende und über den Stand der bayerischen Kropf- und Kretinenforschung recht gut unterrichtende Darstellung stammt von Lang (136); die aufschlußreiche und mit den einschlägigen Literaturhinweisen versehene Arbeit muß von Interessenten im Original nachgelesen werden. — Nach Plattner (185) vergesellschaftet sich der Kretinismus äußerst selten mit genuiner Epilepsie; eine solche Rarität wird vom Verfasser ausführlich mitgeteilt und psychologisch (Abgrenzung der Oligophrenie von der epileptischen Demenz) analysiert. Der gleiche Autor berichtet ausführlich (186) über eine Pfropfschizophrenie bei echtem Kretinismus. — Feistmann-Lutterbeck (69) bringt eine klinisch-röntgenologische Studie über die durch enchondrale Ossifikationsstörung verursachte Kretinenhüfte, die in ihrer charakteristischen, im Röntgenbild nachweisbaren Ausbildung klinisch unklare Fälle differential-diagnostisch sichern könne. — Eugster (65) hat in verdienstvollen Untersuchungen an insgesamt 24 Zwillingspaaren die Anschauung von der Nichterblichkeit im engeren Sinne beim Kretinismus bestätigt; trotzdem zeigte ein EZ-Paar Eugsters (66) eine geradezu auffallende Übereinstimmung des histologischen Befundes im Kropfgewebe; der Verfasser vermutet, daß „die Reaktionsnorm des Gewebes gegenüber Schädigung durch die Kropfnoxe erblich bedingt sein könnte". Eugster (67) stellt übrigens in einer anderen Arbeit bei der Erörterung der Wirkungsweise und des Wesens der Kropfnoxe durch vergleichend-endemiologische Untersuchung das atemphysiologische Problem in den Vordergrund. Unter diesem Gesichtswinkel erscheint die lokale Eigenart der Pflanzen- und Bodenatmung des betroffenen Ortes als Ursache des endemischen Kropfes.

Laurence-Moon-Bardetsche Krankheit. — v. Bogaert (11), der aus historischen Gründen die Bezeichnung Laurence-Moon-Bardetsche Krankheit für den von ihm behandelten Symptomenkomplex vorschlägt, betont, daß aus der Symptomengruppe der Krankheit die Polydaktylie, die Genitaldystrophie und die sonstigen körperlichen Mißbildungen fehlen können;

als obligat betrachtet er lediglich die Fettsucht und die Retinitis pigmentosa; auch psychische Defekte pflegen dazu zu gehören. In der vom Autor beschriebenen Sippe (keine Verwandtenehen!) hatten zwei Schwestern ein rudimentäres, zwei Brüder der nächsten Generation ein voll ausgeprägtes Krankheitsbild. Panse (178) hat eine fast monographische Bearbeitung der gleichen Erkrankung geliefert; er bringt in 4 Tabellen die ausführliche Symptomatik von 75 bisher im Schrifttum beschriebenen Fällen. Davon werden 42 als typische, 19 zwar als typische, aber in bezug auf Erblichkeit unzureichend dargestellte, 6 als abortive und 7 als atypische Fälle bezeichnet; die in ihrer Problemstellung recht fruchtbar erscheinenden Überlegungen Panses müssen im Original nachgelesen werden. Mutch (170) berichtet über einen typischen Fall von Laurence-Moon-Bardetscher Krankheit; nach der beigefügten Sippentafel sind 3 männliche Mitglieder der Familie erkrankt; soweit man das bei den 21 Sippenmitgliedern, die sich auf 4 Generationen verteilen, beurteilen kann, scheint es sich hier um rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang zu handeln. Wolff (243) berichtet über zwei eingehend klinisch studierte Fälle und Arena (3) über eine typische Erkrankung. Igersheimer (101) ist den Beziehungen der Netzhauterkrankung zur Gehirnaffektion insbesondere bei der Laurence-Moon-Bardetschen Krankheit mit ophthalmologischer Methodik nachgegangen. Heuyer und Roudinesco (93) teilen schließlich den Fall eines 11jährigen Knaben mit, der ein Syndrom aufwies, das von den Verfassern als Dystrophia adiposogenitalis mit Debilität und schweren Charakterveränderungen, verbunden mit sonstigen endokrinen Störungen und neurologischen Symptomen, charakterisiert wird; röntgenologisch ließ sich eine unklare Affektion der Hypophysengegend nachweisen.

Sonstige dysglanduläre Störungen. — Darrow (53) fand angeborenen Schwachsinn mit Krämpfen und Hypoglykämie bei einem 3jährigen Knaben und einem 8jährigen Mädchen. Die eingehende klinische Analyse führt den Verfasser zu dem begründeten Schluß, daß die Stoffwechselstörung wie die Krämpfe als sekundäre Folgen einer Hirnschädigung aufzufassen seien, ebenso wie der Schwachsinn dieser Kinder.

Merlini (162) beschreibt einen allgemeinen Infantilismus vom Typ Lorain-Lasègue; ätiologisch wird das Krankheitsbild als polydysglanduläre Störung erklärt.

g) Sonstige Symptomenkomplexe

Umschriebene Begabungsmängel. — In einer kurzen Bemerkung über die partialen Begabungsausfälle — die unter Umständen für die Gesamtintelligenz nur wenig besagen — erwähnt Bonhoeffer (16) isolierte Defekte der Rechenfähigkeit, der Orthographie, der Lesefähigkeit, ferner auch die Unfähigkeit der Rechts-Links-Unterscheidung sowie auffällige Orientierungserschwerung. Bonhoeffer meint, daß diese Störungen zum Teil unmittelbar an Entwicklungshemmungen des Parietalhirns denken lassen. Laubenthal (142) hat die kongenitale Wortblindheit eingehend untersucht; er kommt nach sehr sorgfältigen klinischen und erbpathologischen Untersuchungen in einer Sippschaft mit gehäufter kongenitaler Wortblindheit zu folgender Auffassung: Im Zusammenhang mit neurologisch nachgewiesenen (bei den rechtshändigen Kranken auf die linke Hemisphäre weisenden) Veränderungen ist eine hirn-

lokalisatorische Fundierung der erblichen kongenitalen Wortblindheit anzunehmen. Nach der Ansicht Laubenthals kann die gleiche pathogene Erbeinheit (außer den umschriebenen) auch allgemeine psychische Defekte hervorrufen. Einen weiteren, aber offenbar isoliert aufgetretenen Fall von kongenitaler Dyslexie beschrieb Hughes (98). Es handelt sich um einen 26jährigen Ordensbruder, der trotz absolvierter Schulbildung und intaktem Sehapparat weder lesen noch schreiben lernen konnte. Schwab (216) fand bei einem 9jährigen Psychopathen mit guter Intelligenz eine ausgesprochene Schreib-, Lese- und Rechenschwäche, die mit motorischer Insuffizienz verbunden war; die Verfasserin meint, daß bei solchen Defekten nicht lokalisierbare Ausfälle, sondern Allgemeinstörungen des seelischen Lebens vorlägen. Unter 30000 Mannheimer Volksschülern wurden von Mach (155) 7 deutlich leseschwache Kinder mit im übrigen normaler Begabung ausfindig gemacht. Die angestellten psychologischen Untersuchungen werden sehr ausführlich mitgeteilt.

Sonstige Syndrome. — 3 typische Fälle von Sturge-Weberscher Krankheit (Oligophrenie, mit intrakranieller Angiomatose korrespondierender Naevus vasculosus des Gesichtes, kontralaterale Hemiplegie und Jackson-Anfälle) wurden von Hádlík (80) mitgeteilt. Touraine, Solente und Gauthier (231) beschreiben familiäre Häufung des gemeinsamen Vorkommens von Angiomatose und Idiotie: Von 10 Geschwistern sind 3 idiotisch; von diesen Idioten hatte ein Mädchen ein großes Angiom des linken Beines mit Muskelatrophie, ein Knabe zeigte mehrere Angiome im Gesicht; ein weiterer Knabe wies einen Pigmentnaevus auf.

Stewart (224) berichtet über das Zusammentreffen von familiärer zerebellärer Diplegie mit „Amentia“ und Retinitis pigmentosa.

Als eine bisher nicht beschriebene Anomalie des Schädeldaches bei idiotischen Kindern demonstrierte Peters (183) die Kalotten von sechs 4—9jährigen Kindern. Es handelte sich in diesen Fällen um symmetrische Hyperostosen des Scheitelbeins. Gleichzeitig bestand meist Blutarmut. Differential-diagnostische Erwägungen schließen Lues, Ostitis fibrosa und deformans aus; auf der anderen Seite lassen sich Rachitis und ossifizierende Periostitis nicht beweisen.

Lange und Woltring (138) grenzen eine (vorläufig nach dem Familiennamen des Erkrankten als „Typus E“ bezeichnete) Erbkrankheit ab, die meist mit Oligophrenie, Hepatosplenomegalie und multiplen Skelettabartungen einhergeht.

Das Zusammentreffen eines infundibulären Syndroms mit Trophödem der Beine und psychischen Störungen bei einer Oligophrenen deuten Courbon und Feuillet (50) als Folgezustand einer disseminierten Enzephalitis bei angeborenem Schwachsinn. Ein von Courbon und Stora (51) beobachteter alkoholsüchtiger Debiler zeigte das von Launois und Bensaude im Jahre 1900 als Adenolipomatosis beschriebene Krankheitsbild: Symmetrisch angeordnete subkutane Tumoren an Rumpf und proximalen Extremitäten, angeblich durch Lymph- und Gefäßerkrankungen verursacht. Insuffizienz der Keimdrüsen und der Schilddrüse vervollständigen im Verein mit psychischen Störungen dieses eigentümliche Bild.

Den Zusammenhang zwischen vergrößerten Tonsillen und Unterbegabung hat Brander (22, 26) zum Gegenstand einer Studie gemacht und damit das

Problem der den Hals-Nasen-Ohrenärzten wohl bekannten Aprosexia nasalis angeschnitten. Nach Brander scheinen tatsächlich deutliche Korrelationen zu bestehen. Das untersuchte Material ist allerdings insofern nicht sehr geeignet, als es 373 Frühgeborene umfaßt; der Verfasser fordert, daß zur Klärung der Zusammenhänge die Intelligenz einer möglichst großen Zahl von Kindern vor und nach der Tonsillektomie untersucht werden müsse; auch zur Kenntnis des Zusammenhanges zwischen Unterbegabung und Rachitis hat Brander (20, 21) einen Beitrag beigesteuert.

de Lange (137) beschreibt ein Kind, das klinisch einen ähnlichen Symptomenkomplex aufwies, wie ihn die Verfasserin bereits früher gefunden hatte: Schwachsinn, kongenitale Muskelhypertrophie und extrapyramidale Störungen. Aus der Arbeit geht hervor, daß diesem klinischen Syndrom durchaus uneinheitliche anatomische Befunde zugrunde liegen können.

Sigwart (196) bemerkte bei der operativen Sterilisierung an drei schwachsinnigen Frauen genitale Hemmungsmißbildungen: einmal fand sich ein Nebenhorn des Uterus, dann ein Uterus bicornis und drittens ein rudimentäres Nebenhorn mit Tube.

Donini (57) diagnostizierte unter 3 Fällen von Hyperostosis frontalis interna einmal Myoklonien mit ausgesprochenem Schwachsinn.

Stokvis (225) beschreibt 2 oligophrene Geschwister, die koordinatorische Störungen zeigten und außerdem an einer Schizophrenie litten; der Autor reiht seine Patienten einer erstmalig von Beyermann (Arch. f. Psych., 1917, Bd. 57, S. 610/650) als Imbezillitas cerebello-atactica beschriebenen Erbkrankheit zu.

Idelberger (100) berichtet über die Intelligenz bei Zwillingen mit angeborenem Klumpfuß. Unter 18 EZ-Paaren waren 6 hinsichtlich Klumpfußbildung konkordant; unter 82 ZZ-Paaren war nur 1 konkordant. Eine nähere Betrachtung der Belastung in den Klumpfußsippen stützt die Ansicht, daß es sich bei den mit angeborenem Klumpfuß vergesellschafteten Intelligenzdefekten bei Zwillingen überwiegend um hereditäre Formen handelt. (Dieser Befund spricht für die auslesebedingte Anhäufung erblicher Defekte in gewissen Sippen — „assortative mating". Ref.).

IV. Verteilung des Schwachsinns auf die Gesamtbevölkerung

Juda (116) hat über die Fruchtbarkeit bei den Seitenverwandten von schwachsinnigen und normalen Hilfsschülern in Ergänzung ihrer früheren Arbeiten neue Untersuchungen angestellt. Bei den mittleren Graden der Debilität fand sie unter den Geschwistern 23% Oligophrenie, bei den Geschwistern von Imbezillen 28%; 6,06% Schwachsinnige wurden unter den Geschwistern Normaler errechnet. Bei den Neffen und Nichten des Ausgangsmaterials ergaben sich Zahlenwerte von 20—31% Schwachsinniger gegenüber 5,12% unter normalen Kontrollverhältnissen. Das vorwiegende Befallensein des männlichen Geschlechtes sieht Verfasserin als Ausdruck von Geschlechtsgebundenheit an, das Vorkommen von Einzelfällen erklärt sie aus Rezessivität. (Auch aus den von Nitsche (173) mitgeteilten Zahlen der Irrenstatistik des Deutschen Vereins für Psychiatrie für das Jahr 1933 geht hervor, daß die Zahl der schwachsinnigen Männer die der schwachsinnigen Frauen überwiegt.) In einer anderen Arbeit ist Juda (115) der Häufigkeit des Vorkommens von landläufiger Dumm-

heit in den Familien von schwachsinnigen und normalen Schülern nachgegangen. Sie kommt auf Grund sehr eingehender Untersuchungen zu der Vermutung, daß die schwache Begabung je nach ihrem Auftreten in einer Oligophreniesippe oder in einer normalen Familie verschieden zu beurteilen sei; dieses Resultat hat sich in der praktisch gehandhabten Erbprognose von jeher als brauchbare Grundlage erwiesen. Schließlich konnte Juda (114) wieder einmal zeigen, daß 50% ihrer Schwachsinnigen rassenhygienisch bedenkliche Ehepartner bekamen; das ist deswegen besonders nachteilig, weil, wie Brugger (35) neuerdings wieder betont hat, leichte und schwere Schwachsinnsformen als Ausdruck der gleichen pathogenen Erbeinheit vorkommen. Mit der Fruchtbarkeit der erblich Schwachsinnigen in Basel befaßte sich Brugger (37). Die nach Weinberg korrigierte durchschnittliche Kinderzahl (2131) aller 347 Hilfsschulfamilien betrug 4 pro fruchtbare Ehe. Bei den vergleichsweise herangezogenen Familien von Real- und Sekundarschülern ergab sich als korrigierte durchschnittliche Kinderzahl 2,4 pro fruchtbare Ehe. Die Kindersterblichkeit in den Schwachsinnsfamilien gleicht dieses Mißverhältnis nach Bruggers Berechnung nicht aus. Eine vorgenommene Differenzierung der Kontrollfamilien nach guten, mittleren und schlechten Schülern bestätigt die schon von Lenz, Fürst und Katharina Hell festgestellte Tatsache, daß die Familien der besten Schüler geringere Fruchtbarkeit zeigten.

Rosorius (192) untersuchte 105 Hilfsschüler (davon 73 männliche) in Kiel. Er fand in 1% $\pm$ 1 Debilität, in 81% $\pm$ 4 Imbezillität und in 17% $\pm$ 4 Schwachsinn schweren Grades (psychiatrisch wohl noch der Imbezillität zuzurechnen. Ref.). Die weiteren Ergebnisse bestätigen Bekanntes; bedenklich und methodisch abwegig ist es aber, eine einheitliche erbliche Belastung einzusetzen, die sich aus so heterogenen Dingen wie Schwachsinn, Psychose (sic!), Psychopathie, Epilepsie, Trunksucht und „Kombinationen" von diesen zusammensetzt.

Hartnacke (88) hat auf dem Berliner Internationalen Bevölkerungskongreß zeigen können, daß derjenige Teil der Jugendjahrgänge Deutschlands, der zu irgendwelcher gehobenen geistigen Leistung fähig ist, sich in starker Minderzahl befindet. Auch in einer neueren Arbeit stellt Hartnacke (87) die Nachwuchsschwäche des begabteren der Nachwuchsstärke des unbegabteren Volksteiles gegenüber. Und in der Tat geben die von ihm mitgeteilten Zahlen ein deutliches Bild dieser trotz der Angleichung der Geburtenzahlen (durch einsetzende Kinderarmut auch der unbegabteren Volksschichten) bedenklichen Verhältnisse. Daß die Kinderzahl der selbständigen Landwirte ebenfalls gegenüber derjenigen von Landarbeitern erheblich vermindert ist, zeigte Hartnacke in kritischen statistischen Überlegungen anderen Ortes (86). Die vergleichenden Untersuchungen Bruggers (37) ergaben, daß auch in Basel die Kinderzahl der Eltern von erblich Schwachsinnigen schon seit langer Zeit und in allen sozialen Schichten größer ist als die nicht zur Bestanderhaltung ausreichende Fortpflanzung der Eltern von Normalbegabten. Lohoff (149) errechnet, daß die Hilfsschulfamilien Oberhausens und Mülheims die normalen Familien im Jahre 1935 um 3,8—2,48 Geburten übertrafen. Der Vermehrung der Hilfsschulfamilien in Stuttgart im Jahre 1933 ist Lotze (153) nachgegangen. Er untersuchte 4527 Kinder im Alter von 10—11 Jahren. Die Eltern der endogen hilfsschulbedürftigen Kinder lagen in ihrer Kinderzahl um 10—20% über der Geburtenzahl der Gesamtbevölkerung. Die Sondergruppe der asozialen Familien hatte einen noch höheren

Geburtendurchschnitt. Über den beruflichen Werdegang der entlassenen Schüler aus Stuttgart konnte Losch (152) auf Grund von Katamnesen an 129 im Jahr 1922—1927 entlassenen Probanden folgendes feststellen: 53,5 % (also über die Hälfte) brachten es nur zum Hilfsarbeiter; 26,5 % (also etwa ein Viertel) konnten mit Erfolg eine Gesellenprüfung ablegen; 28,5 % (also etwa ein weiteres Viertel) waren arbeitslos, krank oder erwerbsunfähig; 6 % wurden kriminell, weitere 6 % mußten in Anstalten untergebracht werden und 3 % kamen in Fürsorgeerziehung. Rosenow (191) ging der Frage des Zusammenhangs von Lebensleistung mit Schulzeugnissen nach. Der aus einem Material von 37242 Abiturienten errechnete Korrelationskoëffizient zwischen Lebens- und Klassenleistung betrug + 0,20. Es zeigt sich, daß die Philologen zur schulischen Oberschicht, die Ärzte und Ingenieure zu einer schulischen Mittelschicht gehörten. „Bei der Prüfung der Zusammenhänge der sozialen Stellung des Vaters mit der Klassenleistung und Lebensleistung der Abiturienten wurde festgestellt, daß Akademikersöhne die besten Klassenleistungen aufwiesen, während Arbeitersöhne, Bauern- und Handwerkersöhne einen hohen Anteil an Klassenleistungsgruppe 4 hatten. — Demgegenüber aber zeigten die Arbeitersöhne einen hohen Anteil an Lebensleistungsgruppe 1. Sie blieben hinsichtlich ihrer Lebensbewährung keineswegs hinter anderen Gruppen zurück." Leider sind die Ausleseverhältnisse hier überhaupt nicht berücksichtigt worden.

Über deutliche Schwachsinnshäufung in einer geschlossenen Bergbevölkerung mit starker Inzucht berichtet Manne (159) aus der Kenntnis eines Volksteiles des amerikanischen Ostens; wesentlich Neues bringt die Arbeit nicht.

Die Aufgaben der Untersuchungen über die Häufigkeit von Geisteskrankheiten in der Durchschnittsbevölkerung bespricht Brugger (40) von allgemeinen Gesichtspunkten aus. In einer anderen Arbeit (39) errechnete der gleiche Autor nach einer Bestandsaufnahme von 3203 Personen aus 6 Gemeinden östlich von Rosenheim in 2,34 % Schwachsinn; Imbezillität und Idiotie machten 0,58 % aus. Von 81 Schwachsinnigen waren 51 männlich und 30 weiblich. Von den über 10 Jahre alten männlichen Bewohnern des Untersuchungsbezirkes waren 3,07 % oligophren, von den Frauen 1,54 %. Schade (205) konnte unter 2935 untersuchten Personen, die über 10 Jahre alt waren, 104 Schwachsinnige aller Grade feststellen. Das ergibt 3,5 %; Imbezille und Idioten allein machten mit 15 Individuen 0,5 % aus.

Ein beachtliches Ergebnis der familienbiologischen Erhebungen, die Gottschick (77) in einer schlesischen Hilfsschule vornahm, ist die Tatsache, daß die uneheliche Fruchtbarkeit in den Hilfsschulfamilien mit 17,4 die Durchschnittszahl der betreffenden Stadt von 11,8 und die Durchschnittszahl des Deutschen Reiches von 11,9 erheblich übertrifft.

Struppler (226) hat schließlich durch Vergleich der Eingänge an der Münchener Universitätsklinik festgestellt, daß durch die Bestimmungen des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses die Schwachsinnigen zahlreicher als früher zur Aufnahme kommen.

Ein zusammenfassender Rückblick auf die Forschungsergebnisse der letzten Zeit läßt deutlich eine Entwicklung erkennen, die durch das immer mehr ins Einzelne gehende Herausarbeiten neuer abgrenzbarer Typen innerhalb des

großen Rahmens der angeborenen und früh erworbenen Schwachsinnszustände charakterisiert wird. Die modernen Mittel der pathologisch-histologischen Forschung, der serologischen Erschließung und der erbklinischen Durcharbeitung erweisen sich auf dem hier besprochenen Spezialgebiet besonders fruchtbar.

Die Verbindungslinien, die einerseits zum Problemkreis der menschlichen Intelligenz führen und die darüber hinaus andererseits die rassenhygienischen Aufgaben unserer Zeit angehen, erklären die besonders intensive Arbeit, die die Forscher aller Länder gerade in neuerer Zeit diesem nur auf den ersten Blick so spröden Stoff zugewandt haben.

Schrifttum

1. Angioni, G., Contributo alla conoscenza dei reperti anatomo-patologici del mongolismo. Endocrin. e Pat. costit. 11, 273—288 (1936). — 2. Apert, E., La dysencéphale splanchnokystique. Presse méd. 1936 II, 2040—2041. — 3. Arena, J. M., Laurence-Biedl syndrome. Case report. J. Pediatr. (Am.) 10, 62—64 (1937). — 4. Babonneix, L., M. Brissot, Misset et Delsuc, Maladie de Bourneville (sclérose tubéreuse) à caractère familial et congénital avec association de symptômes de neurofibromatose (maladie de Recklinghausen). Ann. méd.-psychol. 94 II, 102—110 (1936). — 5. Balthasar, K., Intelligenz und Schwachsinn. Gesellschaftsbericht der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie. (Ref.: Zbl. Neur. 81, 111.) — 6. Benjamin, S., a. A. Nachlas, A therapeutic possibility in Tay-Sachs' disease. Arch. Pediatr. (Am.) 54, 238—239 (1937). — 7. Bielschowsky, M., Über amaurotische Idiotie. Psychiatr. Bl. (Nd.) 40, 711—720 (1936). — 8. Bielschowsky, M., Über eine bisher unbekannte Form von infantiler amaurotischer Idiotie. Z. Neur. 155, 321—329 (1936). — 9. Bleuler, E., Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl., unter Mitwirkung von J. Berze, H. Luxenburger und Fr. Meggendorfer. Julius Springer, Berlin 1937. — 10. Blixenkrone-Møller, N., Papillarmuster und Imbezillität. Mschr. Psychiatr. 95, 28—31 (1937). — 11. Bogaert, L. van, Ein Stammbaum einer Familie mit Laurence-Moon-Bardetscher Krankheit. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 21, H. 3 (1937). — 12. Bogaert, L. van, et P. Borremans, Une forme adulte de l'idiotie amaurotique familiale à séméiologie cérébello-extrapyramidale et sans amaurose. (Note prélim.) Rev. neur. (Fr.) 67, 618—619 (1937). — 13. Bogaert, L. van, et P. Borremans, Über eine adulte, sich bis ins Präsenium hinziehende Form der familiären amaurotischen Idiotie. Z. Neur. 159, 136—157 (1937). — 14. Bogaert, L. van, H. J. Scherer et E. Epstein, Une forme cérébrale de la cholestérinose généralisée. (Type particulier de lipidose à cholestérine.) Massow & Cie., Paris 1937. — 15. Bogliolo, L., Sull'anatomia patologica delle ghiandole e secrezione interna nell'idiozia mongoloide. Endocrin. e Pat. costit. 12, 26—61 (1936). — 16. Bonhoeffer, K., Rückwirkungen des Sterilisationsgesetzes auf die klinische Psychiatrie. „Die Erbkrankheiten", März 1936. Verlag S. Karger. — 17. Bouman, K. H., a. V. W. D. Schenk, A cyclops and a synotus. J. Neur. (Brit.) 17, Nr. 65, 48—73 (1936). — 18. Bradway, K. P., Birth lesions in identical twins. Amer. J. Orthopsychiatry 7, 194—203 (1937). — 19. Brain, W. R., Megalencephaly. Proc. roy. Soc. Med., Lond. 30, 391 (1937). — 20. Brander, T., Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges zwisches Rachitis und Unterbegabung. Mschr. Kinderheilk. 69, H. 1/4, 47—56 (1937). — 21. Brander, T., Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges zwischen Rachitis und Unterbegabung. Finska Läk.sällsk. Hdl. 79, 957—968 (1936). — 22. Brander, T., Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges zwischen vergrößerten Tonsillen und Unterbegabung. Finska Läk.sällsk. Hdl. 79, 969—981 (1937). — 23. Brander, T., Das Zeugnis der Entbindungsprotokolle über die Ätiologie einiger zerebraler Affektionen. Finska Läk.-sällsk. Hdl. 79, 603—611 (1936). — 24. Brander, T., Ein durch Kaiserschnitt entbundenes Kind mit schwerer intrakranieller Geburtskomplikation. Finska Läk.-sällsk. Hdl. 79, 1057—1061 (1936). — 25. Brander, T., Studien über die Entwicklung der Intelligenz bei frühgeborenen Kindern. Helsingfors 1936, Societas Scientiarum Fennica. Com. Biol. V. 8. — 26. Brander, T., Über den Zusammenhang

zwischen vergrößerten Tonsillen und Unterbegabung. Mschr. Kinderheilk. 69, H. 1/4, 57—67 (1937). — 27. Brander, T., Über die Bedeutung des Partus praematurus für die Entstehung gewisser zerebraler Affektionen mit besonderer Berücksichtigung schwererer und leichterer Grade exogen bedingter Unterbegabung. Acta psychiatr. (Dän.) 12, H. 3, 19—37 (1936). — 28. Brander, T., Über die Bedeutung des unternormalen Geburtsgewichtes für die Entstehung intrakranieller Geburtsverletzungen. Zbl. Gynäk. 1937, 1645—1648. — 29. Brander, T., Über die Bedeutung des unternormalen Geburtsgewichtes für die weitere körperliche und geistige Entwicklung der Zwillinge. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 21, H. 3 (1937). — 30. Brander, T., Über die Bedeutung von Partus praematurus für die Entstehung gewisser zerebraler Affektionen, unter besonderer Beachtung schwererer und leichterer Grade exogen bedingter Unterbegabung. Finska Läk.sällsk. Hdl. 80, 134—150 (1937). — 31. Brander, T., Über die Verwendbarkeit der originalen bzw. der modifizierten Binet-Simonschen Intelligenzprüfungsmethodik in Finnland. Finska Läk.sällsk. Hdl. 79, 395—407 (1936). — 32. Brander, T., Über intrakranielle Geburtsverletzungen im Anschluß an Geburt in Beckenendlage. Mschr. Geburtsh. 105, 205—215 (1937). — 33. Brander, T., Wer ist imbezill? Ziffern und Zitate zur Beleuchtung dieser aktuellen Frage. Finska Läk.sällsk. Hdl. 79, 409—419 (1936). — 34. Brissot et Delsuc, Un cas de buphtalmie associé à l'idiotie. Ann. méd.-psychol. 94 II, 62—65 (1936). — 35. Brugger, C., Der erbbiologische Zusammenhang von quantitativ verschiedenen Schwachsinnsgraden. Erbarzt 8, 119—121 (1936). — 36. Brugger, C., Die Fruchtbarkeit der Eltern von erblich Schwachsinnigen und von Normalbegabten. Z. Neur. 156, H. 5, 752—760 (1936). — 37. Brugger, C., Die Fruchtbarkeit der erblich Schwachsinnigen. Schweiz. Arch. Neur. 37, 229—237 (1936). — 38. Brugger, C., Die Vererbung des Schwachsinns. 1933—1935. Fortschr. Neur. 9, 93—102 (1937). — 39. Brugger, C., Psychiatrische Bestandsaufnahme im Gebiet eines medizinisch-anthropologischen Zensus in der Nähe von Rosenheim. Z. Neur. 160, H. 1/2 (1937). — 40. Brugger, C., Untersuchungen über die Häufigkeit von Geisteskranken in der Durchschnittsbevölkerung. Gesdh. u. Wohlf. (Schwz) 17, 86—95 (1937). — 41. Bryan, J. Y., The mental ability of literate transients. J. abnorm. a. soc. Psychol. (Am.) 31, 276—284 (1936). — 42. Buda, G. E., Über das Vorhandensein bzw. Fehlen von sog. Entartungszeichen bei 72 Verwahrungsgefangenen (Haltlosen, Psychopathen, Debilen und Psychotikern). Dissertation, Zürich 1937. — 43. Bürger-Prinz, Die Diagnose des angeborenen Schwachsinns. Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 329—332. — 44. Bumke, O., Lehrbuch der Geisteskrankheiten. J. F. Bergmann, München 1936. — 45. Bumke, O., u. O. Foerster, Handbuch der Neurologie Bd. 16. Julius Springer, Berlin 1936. — 46. Burckhardt, G., Versuch einer Handgeschicklichkeitsprüfung an geistesschwachen Kindern. Z. Kinderpsychiatr. 3, 77—80 (1936). — 47. Canziani, G., Contributo allo studio delle paraplegie spasmodiche famigliari e delle regressioni mentali infantili. Riv. sper. Freniatr. ecc. 59, 447—468 (1935). — 48. Casavola, D., Un caso di regressione mentale infanto-giovanile. Osp. psichiatr. 5, 278—288 (1937). — 49. Chevrel, F., Chevrel-Bodin, M. Cormier et H. Divet, Maladie de Gaucher et maladie de Niemann-Pick. Ann. Anat. path. méd.-chir. 14, 297—310 (1937). — 50. Courbon, P., et C. Feuillet, Syndrome infundibulaire, trophoedéme et troubles mentaux. Ann. méd.-psychol. 94 I, 73—77 (1936) — 51. Courbon, P., et R. Stora, Adénolipomatose diffuse, insuffisance polyglandulaire et démence. Ann. méd.-psychol. 95 I, 426—433 (1937). — 52. Courville, C. B., Congenital malformation of the cerebrum associated with microcephaly. Bull. Los Angeles neur. Soc. 1, 2—4 (1936). — 53. Darrow, D. C., Mental deterioration associated with convulsions and hypoglycemia. Report of two cases. Amer. J. Dis. Childr. 51, 575—582 (1936). — 54. De Jong, R. N., Tuberous sclerosis: Encephalographie interpretation. J. Pediatr. (Am.) 9, 203—208 (1936). — 55. Diaz Orero, E., Mongolismus mit Hydrozephalus. Arch. Med. infant., Hosp. univ. Hab. 4, 256—265 (1935). — 56. Doll, E. A., a. S. G. Longwell, Social competence of the feebleminded under extra-institutional care. Psychiatr. Quart. (Am.) 11, 450—464 (1937). — 57. Donini, F., L'iperostosi frontale interna. Note e Riviste di Psichiatria. Anno LXVI, N. 3, Settembre 1937. — 58. Doxiades, L., u. W. Portius, Zur Ätiologie des Mongolismus unter besonderer Berücksichtigung der Sippenbefunde. Z. menschl. Verb.- u. Konstit.lehre 21, H. 3, 384—446 (1938). —

59. Dubitscher, F., Der Schwachsinn. Handbuch der Erbkrankheiten, Bd. 1. Georg Thieme, Leipzig 1937. — 60. Dubitscher, F., Intelligenzuntersuchungen im Dienste der Erbgesundheitspflege. Med. Klin. 1936 I, 247—250. — 61. Ehrenwald, H., Hirnpathologische Bemerkungen zu einem Fall von „paranormalen" Erscheinungen bei einem Kinde (F. v. Neureiter). Z. Neur. 157, 734—742 (1937). — 62. Eiselsberg, F., Über frühkindliche familiäre diffuse Hirnsklerose. Z. Kinderheilk. 58, 702—725 (1937). — 63. England, N. J., The relation between health and intelligence in school children. J. Hyg. (Brit.) 36, 74—94 (1936). — 64. Epstein, P. D., Besonderheiten im klinischen Bilde der zerebralen Kinderlähmung. Sovet. Pediatr. 9, 100—104 (1936). — 65. Eugster, I., Beobachtungen von Kretinismus an 24 Zwillingspaaren. Erbarzt 5, 69—70 (1937). — 66. Eugster, I., Ein Fall von endemischer Struma mit ausgesprochener Konkordanz des histologischen Bildes bei einem eineiigen Zwillingspaar. Erbarzt 1, 9 (1936). — 67. Eugster, I., Kropfproblem und Bodenatmung. Arch. d. Julius Klaus-Stiftung, Zürich 12, H. 1/2 (1937). — 68. Faber, Sippschaftsuntersuchungen bei Little-Kindern. Z. Orthop. 66, Beil.-H., 87—90 (1937). — 69. Feistmann-Lutterbeck, E., Die Kretinenhüfte (Osteoarthrosis cretinosa). Helvet. med. Acta 4, 329—354 (1937). — 70. Finkelmann, I., u. D. Haffron, Observations on the circulating blood volume in schizophrenia, manic-depressive psychosis, epilepsy, involutional psychosis and mental deficiency. Amer. J. Psychiatry 93, 917—928 (1937). — 71. Freeman, F. N., Intellectual growth of children as indicated by repeated tests. Psychol. Monogr. (Am.) 47 II, 20—34 (1936). — 72. Frischeisen-Köhler, I., Zwillinge in den Familien von Hilfsschülern. Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 20, 1—8 (1936). — 73. Fuhrmann, M., u. H. Korbsch, Lehrbuch der Psychiatrie für Studierende, Ärzte und Juristen. Zugleich 3. Aufl. von „Diagnostik und Prognostik der Geisteskrankheiten". Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1937. — 74. Gaupp jr., R., Zur Frage hepato-enzephaler Krankheitsbilder. 62. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Psychiater, Baden-Baden. Sitzung vom 22.—23. 5. 1937. Zbl. Neur. 87, 270 (1937). — 75. Geyer, H., Die rassenhygienische Bedeutung der Keimschädigung mit besonderer Berücksichtigung der mongoloiden Idiotie. Erbarzt 9 (1937). — 76. Giordano, A., Contributo allo studio delle sindromi malformative. Dysencephalia splanchnocystica e sindrome anencefalica. Pathologica (It.) 28, 361—368 (1936). — 77. Gottschick, J., Ergebnisse familienbiologischer Erhebungen in einer schlesischen Hilfsschule. Dtsch. Sonderschule 3, 282—291 u. 336—344 (1936). — 78. Grulee, C. G., Intracranial hemorrhage of the new-born. Amer. J. Dis. Childr. 52, 648—664 (1936). — 79. Gysi, W., Über einen Fall von Anenzephalie. Schweiz. Arch. Neur. 38, 69—96 (1936). — 80. Hádlík, J., Nävoide Oligophrenie. Rev. neur. (Fr.) 32, 203—210, 230—237 u. 253—259 (1935). — 81. Hamill, R. C., Emotional factors in mental retardation. A reading problem. Arch. Neur. (Am.) 36, 1049—1067 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 230.) — 82. Hamilton, J. A., Intelligence and the human brain. Psychol. Rev. (Am.) 43, 308—321 (1936). — 83. Hanhart, E., Eine Sippe mit einfach-rezessiver Diplegia spastica infantilis („Littlescher Krankheit") aus einem Schweizer Inzuchtgebiet. Erbarzt 3, 165—172 (1936). — 84. Hansen, S., Über Anenzephalie. Hosp.tid. (Dän.) 1937, 469—473. — 85. Hansing, Mißbildung und Schwachsinn. Ges. d. Neur. u. Psychiater Groß-Hamburgs u. Ver. Norddtsch. Neur. u. Psychiater, Sitzg. vom 25. u. 26. 1. 1936. — 86. Hartnacke, W., Berufsgruppen und Kinderzahlen. Forsch. u. Fschr. 30, 379—380 (1936). — 87. Hartnacke, W., Die Nachwuchsschwäche des begabteren und die Nachwuchsstärke des unbegabteren Volksteils. Forsch. u. Frsch. 12, 77—78 (1936). — 88. Hartnacke, W., Mengenverhältnis von Begabtheit und Unbegabtheit. Bericht des Internationalen Kongresses für Bevölkerungswissenschaft 1936. Verlag Lehmann. — 89. Hartung, B., Beitrag zum Problem der mongoloiden Mißbildung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 178—180. — 90. Heuyer, G., Hérédité et éducation, leur rôle dans l'hygiène mentale de l'enfant. Rev. méd.-soc. Enfance 1935, Nr. 6. — 91. Heuyer, G., et S. Horinson, Résultats de l'adaptation sociale des anormaux de l'intelligence et du caractère. Rev. méd. soc. Enfance 5, 1—20 (1937). — 92. Heuyer, G., et J. Roudinesco, Les troubles de la motricité chez l'enfant normal et anormal. Arch. Méd. Enf. 39, 265—281 (1936). — 93. Heuyer, M. G., et Mme. Roudinesco, Syndrome adiposo-génital avec débilité intellectuelle et troubles graves du caractère, symptômes neurologiques et endo-

criniens. Société de Pédiatrie de Paris, séance du 17 Avril 1934. — 94. Hōra, J., Ein Fall von Niemann-Pickscher Erkrankung mit besonderer Beteiligung des Rückenmarkes. Beitr. path. Anat. **99**, 16—33 (1937). — 95. Hoffmann, H., Kurzes Repetitorium der Psychiatrie unter besonderer Berücksichtigung der Erbpathologie und der Erbgesundheitsgesetzgebung. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1937. — 96. Hofmann-Lydtin, E., Die Röntgenbestrahlung bei mongoloider Idiotie. Z. Kinderheilk. **58**, 155—164 (1936). — 97. Hofstätter, P. R., Testuntersuchungen an japanischen Kindern und das Reifungsproblem. Z. Kinderforsch. **46**, H. 2 (1937). — 98. Hughes, C. A., Congenital dyslexia. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **56**, 307—311 (1936). — 99. Hummel, H., u. A. Winter, Experimentelle Untersuchungen über die Motorik bei den Hilfsschülern. Klin. Wschr. **1936 I**, 905. — 100. Idelberger, K., Die Intelligenz bei Zwillingen mit angeborenem Klumpfuß. Z. Neur. **158**, 483—487 (1937). — 101. Igersheimer, J., Besondersartige Beziehungen zwischen Gehirn und Auge. Fol. ophthalm. orient. (Pal.) **2**, 115—124 (1936). — 102. Jacob, H., Eine Gruppe familiärer Mikro- und Mikrenzephalie. Z. Neur. **156**, 633—645 (1936). — 103. Johnson, W. J., Multiple incidence of mongolism in the same family. Amer. J. Psychiatry **93**, 533—538 (1936). — 104. Josephy, H., Degeneratio hepato-lenticularis (Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose, Wilsonsche Krankheit). Im Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster, S. 827—848. — 105. Josephy, H., Familiäre amaurotische Idiotie. Im Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster, S. 394—412. — 106. Josephy, H., Familiäre diffuse Sklerose. (Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit.) Im Handbuch der Neurologie von O. Bumke u. O. Foerster, S. 887—894. — 107. Josephy, H., Jakob-Creutzfeldtsche Krankheit. (Spastische Pseudosklerose Jakob.) Im Handbuch der Neurologie von O. Bumke u. O. Foerster, S. 882—886. — 108. Josephy, H., Status marmoratus (Vogtsche Krankheit). Plaques fibromyeliniques. Im Handbuch der Neurologie von O. Bumke u. O. Foerster, S. 30—34. — 109. Josephy, H., Störungen der Anlage (Mißbildungen) des Gehirns. Im Handbuch der Neurologie von O. Bumke u. O. Foerster, S. 1—12. — 110. Josephy, H., Tuberöse Sklerose. Im Handbuch der Neurologie von O. Bumke u. O. Foerster, S. 273 bis 288. — 111. Juarros, C., Durch die atavistische Theorie des Mongolismus gestellte Fragen. An. Acad. nac. Med., Madr. **55**, 250—266 (1936). — 112. Juarros, C., Nosologisches Gesamtbild des Mongolismus. An. Acad. nac. Med., Madr. **55**, 455—480 (1936). — 113. Juda, A., Psychiatrisch-genealogische Untersuchungen an 147 Hilfsschülern. Beitrag zur Frage: Sind alle Hilfsschüler schwachsinnig? Z. psych. Hyg. **8**, 103—125 (1936). — 114. Juda, A., Über Anzahl und psychische Beschaffenheit der Nachkommen von Schwachsinnigen und normalen Schülern. Z. Neur. **151**, H. 2 (1934). — 115. Juda, A., Über die Häufigkeit des Vorkommens der sog. „physiologischen Dummheit" in Familien von schwachsinnigen und normalen Schülern. Ist es möglich, derartige Fälle nach ihrer Zugehörigkeit zur einen oder anderen Gruppe erbbiologisch zu werten? Allg. Z. Psychiatr. **104**, 347—383 (1936). — 116. Juda, A., Über die Fruchtbarkeit und Belastung bei den Seitenverwandten von schwachsinnigen und normalen Schülern und deren Nachkommen. Z. Neur. **154**, 77—122 (1935). — 117. Kalinowsky, L., Hallervordensche Krankheit. Im Handbuch der Neurologie von O. Bumke u. O. Foerster, S. 874—881. — 118. Kantor, St., Sur les conditions de l'obtention expérimentale des cyclocéphales et arhinencéphales chez le poulet. C. r. Soc. Biol. **123**, 1194—1195 (1936). — 119. Kaplun, D., Feeblemindedness as a factor in transiency. Ment. Hyg. (Am.) **21**, 96—100 (1937). — 120. Kaznelson, A. B., u. M. Meksinaf, Klinik und pathologische Anatomie der Augenveränderungen bei tuberöser Gehirnsklerose. Sovet. Vestn. Oftalm. **9**, 450—463 (1936). — 121. Kielland, J., Die juvenile amaurotische Idiotie. Med. Rev. (Norw.) **53**, 401—414 (1936). — 122. King, S., Hereditary defects of the corpus callosum in the mouse, Mus musculus. J. comp. Neur. (Am.) **64**, 337—363 (1936). — 123. Koch, W., Ein Fall von nahezu totaler Agyrie des Großhirns. Beitr. path. Anat. **97**, 247—260 (1936). — 124. Kounakov, K., Zur Frage von Anencephalie und Amyelie. Sovet. Psichonevr. **13**, Nr. **2**, 35—45 (1937). — 125. Kreezer, G., Electric potentials of the brain in certain types of mental deficiency. Arch. Neur. (Am.) **36**, 1206—1213 (1936). — 126. Kreezer, G., Electro-physiological methods and their use in the investigation of growth and development. Amer. J. Psychol **49**, **3**, 479—483 (1937). — 127. Kree-

zer, G., Motor studies of the mentally deficient: quantitative methods at various levels of integration. The training school bulletin, Nov. 1935. — Kreezer, G., Relation between Binet mental age and motor chronaxia. Arch. Neur. (Am.) 34, 1149—1171 (1935). — 129. Kreyenberg, G., Der Mongolismus. Im Handbuch der Neurologie von O. Bumke u. O. Foerster, S. 13—25. — 130. Kückens, H., Anencephalus, intrauterin diagnostiziert. Zbl. Gynäk. 1937, 1343—1346.— 131. Küstner, H., Interkranielle Verletzungen der Kinder in der Geburt. Med. Klin. 1937 I, 221—223. — 132. Kuhlenbeck, H., a. J. H. Globus, Arhinencephaly with extreme eversion of the end-brain. An anatomic study. Arch. Neur. (Am.) 36, 58—74 (1936). — 133. Kuno, R., Über die histopathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem beim Imbezillen. Mitt. med. Ges. Chiba (Jap.) 14, H. 8 (1936). — 134. Lacalle, E., Angeborene myxödematöse Idiotie (Hypothyreosis pura). An. Hosp. S. José y S. Adela, Madr. 6, 353—359 (1935). — 135. Lämmermann, H., Hilfsschulentlaßniveau und Sterilisierung. Dtsch. Sonderschule 3, 92—104 (1936). — 136. Lang, Th., Verlauf und bisherige Ergebnisse der bayerischen Kropf- und Kretinenuntersuchung. Forsch. u. Fschr. 12, 345—347 (1936). — 137. Lange, C. de, Two cases of congenital anomalies of the brain. Amer. J. Dis. Childr. 53, 429—444 (1937). — 138. Lange, C. de, und Woltring, L., Der Typus E. Multiple Skelettabartungen, Hepatosplenomegalie, geistige Rückständigkeit. Acta paediatr. (Schwd.) 19, 71—79 (1936). — 139. Lange, J., Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl., Georg Thieme, Leipzig 1936. — 140. Lange, W., Angeborener Schwachsinn. Volk u. Rasse 11, 130—133 (1936). — 141. Lange, W., Sind grobe Intelligenzdefekte allein bei nichtgeschädigter Charakteranlage als angeborener Schwachsinn zu werten? Öff. Gesdh.dienst 2, A 1—A 5 (1936). — 142. Laubenthal, F., Über „kongenitale Wortblindheit“, zugleich ein Beitrag zur Klinik sog. partieller Schwachsinnsformen und ihrer erblichen Grundlagen. Z. Neur. 156, H. 3 (1936). — 143. Leonhardt, L., Zur Beurteilung des Schwachsinns. Münch. med. Wschr. 1936 II, 1878—1880. — 144. Letterer, Die Untersuchung eines weiteren Falles von Niemann-Pickscher Krankheit mit Tay-Sachsscher Idiotie in erbbiologischer, morphologischer und und chemischer Hinsicht. Zbl. Path. 66, Erg.-H., 253—261 (1937). — 145. Levi, S., Studio sulla morfologia cerebrale nella idiozia mongoloide. Riv. Clin. pediatr. 34, 769—838 (1936). — 146. Levin, P. M., Cortical encephalomalacia in infancy. A contribution to the study of infantile cerebral paralysis. Arch. Neur. (Am.) 36, 264 bis 292 (1936). — 147. Lewis, Aubrey, Samuel N. a. J. Galloway, A study of cretinism in London. With especial reference to mental development and problems of growth. Lancet 1937 I, 1505—1509; 1937 II, 5—9. (Ref.: Zbl. Neur. 87, 516.) — 148. Lisch, K., u. K. Thums, Diskordantes Vorkommen von Mikrophakie mit Schichtstar und Littlescher Krankheit bei einem eineiigen Zwillingspaar mit Zeichen des Status dysraphicus. Z. mensch. Vererb.- u. Konstit.lehre 21, 2 (1937). — 149. Lohoff, W., Erbhygienische Untersuchungen an Hilfsschulkindern in Oberhausen und Mülheim a. d. Ruhr. Arch. Rassenbiol. 30, H. 1 (1936). — 150. Lombard, P., A propos de cent vingt-huit cas de traumatismes cranio-cérébraux observés chez des enfants. Mém. Acad. Chir., Par. 62, 1260—1262 (1936). — 151. Lombardo, R., Il capo pendulo nei bambini come espressione di oligofrenia. Osp. psichiatr. 3, 674 bis 679 (1935). — 152. Losch, F., Was wird aus unseren Hilfsschülern? Erhebung über den beruflichen Werdegang entlassener Hilfsschüler von Stuttgart. Dtsch. Sonderschule 3, 849—857 (1936). — 153. Lotze, R., Beziehungen zwischen Schulleistungen, sozialer Schichtung und Familiengröße. Bevölkerungsfragen. Bericht des Internationalen Kongresses für Bevölkerungswissenschaft, Berlin, 26. 8.—1. 9. 1935. J. F. Lehmann, München 1936. — 154. Macé de Lépinay, A., La débilité mentale comme cause de la délinquance infantile. Rapport présenté au Premier Congrès International de Psychiâtrie Infantile. Paris, Juillet-Août 1937. — 155. Mach, L., Lese- und Schreibschwäche bei normalbegabten Kindern. Z. Kinderforsch. 46, 2 (1937). — 156. MacKaye, L., Mongolism in nonidentical twins. Amer. J. Dis. Childr. 52, 141—143 (1936). — 157. Malavasi, W., Contributo clinico statistico allo studio del mongolismo od idiozia mongoloide. Pediatr. prat. 12, 389—404 (1935). — 158. Malz, W., Ein Beitrag zur Frage der Mongoloiden Idiotie: Gibt es einen latenten Mongolismus? Mschr. Kinderheilk. 70, 376—380 (1937). — 159. Manne, J., Mental deficiency in a closely inbred mountain clan. Ment. Hyg. (Am.) 20, 269—279

(1936). — 160. Mattioli-Foggia, C., Mongolismo in un gemello con fratello normale. Giorn. Psichiatr. 64, 198—209 (1936). — 161. Mendel, K., Torsionsdystonie. Im Handbuch der Neurologie von O. Bumke u. O. Foerster, S. 848—873. — 162. Merlini, F., Un caso di infantilismo distrofico. Osp. psichiatr. 3, 350—358 (1935). — 163. Meyer, A., a. L. C. Cook, Etat marbré. (Status marmoratus.) J. Neur. (Brit.) 16, 341—352 (1936). — 164. Meyer, A., a. C. J. C. Earl, Studies on lesions of the basal ganglia in defectives: A case of état dysmyélinisé (Hallervorden-Spatz disease). J. ment. Sci. 82, 798—811 (1936). — 165. Mills, F. H., Treatment of spastic paralysis. Brit. med. J. 1937, Nr. 3999, 414—417. — 166. Miraglia, B., Contributo allo studio del mongolismo. Nuova Riv. Clin. psichiatr. ecc. 12, 87—103 (1936). — 167. Mitani, S., u. T. Kagawa, Die klinischen und pathologisch-histologischen Forschungen der Hemi- und Anenzephalie. Mitt. jap. Ges. Gynäk. 31, H. 6, 55 (1935). — 168. Mitrofanow, P., Fall von Dicephalus. Akuš. i Ginek. 1936, Nr. 8, 1003—1004 (1936). — 169. Müller, M., Stammbäume von Kindern mit Littlescher Krankheit. Dissertation, Leipzig 1936. — 170. Mutch, J. R., The Laurence-Biedl syndrome. Record of a case. Brit. J. Ophthalm. 21, 225—231 (1937). — 171. Nevinny, H., Über intrakranielle Blutungen bei Spontangeburten. Zbl. Gynäk. 1936, 1465—1469. — 172. Nevinny, H., Über die geburtstraumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Ferdinand Enke, Stuttgart 1936. — 173. Nitsche, P., Irrenstatistik des Deutschen Vereins für Psychiatrie im Jahre 1933. Allg. Z. Psychiatr. 104, 300—301 (1936). — 174. Nitsche, F., Littlesche Krankheit bei Zwillingen. Erbarzt 3, 101—102 (1936). — 175. Nöll, H., Gilt die Gleichung „Hilfsschule gleich Heilschule" heute noch? Dtsch. Sonderschule 4, 465—476 (1937). — 176. Olessevitch, A. A., u. Protassevitch, L. N., Erfahrungen aus einer psychoneurologischen Klinik über die heilpädagogische Beschäftigung von Epileptikern und Oligophrenen im Kindesalter. Sovet. Pediatr. 1936, Nr. 5, 108—116. — 177. Oppenheimer, E., Über die Korrelation zwischen Intellekt und Psychomotorik bei schwachsinnigen Kindern und Jugendlichen. Psychiatr. Bl. (Nd.) 1936, Nr. 1a, 249—260. — 178. Panse, E., Über erbliche Zwischenhirnsyndrome und ihre entwicklungsphysiologischen Grundlagen. Z. Neur. 160, H. 1/2 (1937). — 179. Parenti, N., Contributo clinico-biologico sul mongolismo. Osp. psichiatr. 5,111—124 (1937). — 180. Pascual del Roncal, F., Beitrag zum Studium der Littleschen Krankheit. Rev. Neur. (Am.) 33, 222—227 (1936). — 181. Pennacchietti, M., Sclerosi tuberosa e glioma. Studio anatomopatologico. Cervello 15, 121—136 (1936). — 182. Peter, H., Handschrift und Schwachsinn. Eine graphologische Studie. Z. Kinderforsch. 45, 134—142 (1936). — 183. Peters, Über eine bisher nicht beschriebene Veränderung des Schädeldaches bei idiotischen Kindern. Zbl. Path. 66, Erg.-H., 273—277 (1937). — 184. Piana, G. A., Orientamenti neurovegetativi in bambini affetti da mongolismo. Clin. pediatr. 18, 613—631 (1936). — 185. Plattner, W., Psychosen bei Kretinismus. 2. Mitt. Z. Neur. 157, 648—675 (1937). — 186. Plattner, W., Schizophrenie bei Kretinismus. Schweiz. Arch. Neur. 39, 126—141 (1937). — 187. Popow, N. S., Gehirngewicht und Begabung. Nevropat. i t. d. 6, 127—134 (1937). — 188. Redenz, E., Über Erscheinungsformen und Genese der Arhinenzephalie und Zyklopie und die Bedeutung gekoppelter Mißbildungen. Z. Geburtsh. 114, H. 2, 185—224 (1937). — 189. Rittmeister, J. F., Über die Affenfurche (Vierfingerfurche) mit besonderer Berücksichtigung der Mikrodegenerationen und des Problems des Mongolismus. Z. Anat. 106, 276—314 (1936). — 190. Rosanoff, A. J., L. M. Handy a. Rosanoff Plesset, J., The etiology of mental deficiency with special reference to its occurence in twins: A chapter in the genetic history of human intelligence. Psychol. Monogr. (Am.) 48, 4 ,1—137 (1937). — 191. Rosenow, L., Beziehungen zwischen Schulleistungen. Geprüft an 10 Abiturientenjahrgängen, 1891—1900, von 250 Schulen mit 37 242 Schülern. Z. angew. Psychol. 51, 128—143 (1936). — 192. Rosorius, H., Erbbiologische und soziale Wertigkeit bei Kieler Hilfsschulkindern der 1929 und 1930 schulentlassenen Jahrgänge. Arch. Rassenbiol. 30, 385—403 (1936). — 193. Rüdin, E., Eheberatung bei Schwachsinn. Münch. med. Wschr. 1936 II, 1980. — 194. Rüdin, E., Littlesche Krankheit von erbbiologischen Gesichtspunkten. Münch. med. Wschr. 1936 I, 859. — 195. Seidel, P., Die Hilfsschule hilft bei der rassenhygienischen Auslese. Dtsch. Sonderschule 3, 279—282 (1936). — 196. Sigwart, W., Angeborener Schwachsinn und genitale

Hemmungsmißbildungen. Zbl. Gynäk. **1936**, 1581—1583. — 197. Simons, Ch., a. N. Speijer, Einige Fälle von mongoloider Idiotie, selten durch ihr hohes Alter. Ndld. Tschr. Geneesk. **1937**, 2344—2345. — 198. Skrzypińska, J., Bisherige Ergebnisse der Behandlung der Oligophrenie mittels Gehirnionisation. Roczn. psychjatr. (Pol.) **1937**, Nr. 29/30, 87—101. — 199. Sokolanski, G. G., Über die Anenzephalen und ihre Reaktionen. Sovet. Psichonevr. **12**, Nr. 6, 32—40 (1936). — 200. Sommer, P., Ehefähigkeit einer unfruchtbar gemachten Schwachsinnigen. Med. Welt **1936**, 1051. — 201. Sorel, R., H. Pons et J. Virenque, Les syndromes de Little postinfectieux. Par. méd. **1936 II**, 255—258. — 202. Spadavecchia, S., Contributo alla conoscenza della costituzione motoria. Ricerche sul grado di sviluppo della attività motoria in diverse fasi della età evolutiva in soggetti normali ed anormali. Rass. Studi psichiatr. **25**, 384—452 (1936). — 203. Symann, Th., Untersuchungen zur Frage der Spätwirkung der Epilationsbestrahlungen in bezug auf die geistige Entwicklung des Kindes. Strahlenther. **55**, 248—261 (1936). — 204. Schachter, M., Un cas d'infantilisme somato-psychique d'origine rachitique. Rev. franç. Pédiatr. **12**, 128—132 (1936). — 205. Schade, H., Die Häufigkeit des Schwachsinns in einer geschlossenen bäuerlichen Bevölkerung, erhoben bei einer erbbiologischen Bestandsaufnahme. Kongreß der Dtsch. Ges. f. Vererbungswiss., Frankfurt a. M. 1937. — 206. Schaffer, K., Der heutige Stand der Pathologie der amaurotischen Idiotie (Tay-Sachs) des Säuglings. Orvosképzés (Ung.) **27**, 37—42 (1937). — 207. Schaffer, K., Über den Entwicklungsgang unserer histopathologischen und pathogenetischen Kenntnisse von der infantil-amaurotischen Idiotie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, 5—8, 32—36 u. 41—45. — 208. Schiff, H., Intelligenz und Lückentest. Eine Untersuchung zu den Lösungsmethoden des Ebbinghaus-Tests. Arch. Psychol. **96**, 1—22 (1936). — 209. Schilling, V., Initialer „abdominaler Wilson", eine polyglandulär- und polyvalent-wirksame Stoffwechselanomalie. Med. Welt **1937**, 340 bis 344 u. 380—384. — 210. Schmain, K. S., Zur Frage der Dementia infantilis. Nevropat. i t. d. **5**, 559—566. — 211. Schmitz, W., Die Rechtsprechung der Erbgesundheitsgerichte. II. Med. Welt **1936**, 242—244. — 212. Schneider, C., Über eine eigenartige Hirnerkrankung (vaskuläre Lipoidose). Allg. Z. Psychiatr. **104**, 144—163 (1936). — 213. Scholz, W., Erwartungen, Ergebnisse und Ausblicke in der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten. Allg. Z. Psychiatr. **105**, 64—78 (1936). — 214. Schröder, H., Die Sippschaft der mongoloiden Idiotie. Z. Neur. **160**, H. 1/2 (1937). — 215. Schuster, W., Die natürliche Entfaltung der Intelligenz. Internat. Z. Individ.psychol. (Ö.) **15**, 52—65 (1937). — 216. Schwab, E., Schreib-, Lese- und Rechenschwäche bei einem neunjährigen Psychopathen mit guter Intelligenz. Z. Kinderforsch. **45**, 341—385 (1936). — 217. Schwab, G., Die Bedeutung gesellschaftsbiologischen Denkens für die Genetik des angeborenen Schwachsinns. Z. Neur. **157**, 762—781 (1937). — 218. Schwab, G., Ein Weg zur sozialen Eingliederung von Schwachsinnigen. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, 93—99. — 219. Steegmann, A. T., a. L. J. Karnosh, Infantile amaurotic family idiocy. With megalocephaly and cerebellar atrophy. Amer. J. Psychiatry **92**, 1413—1424 (1936). — 220. Stefan, H., Angeborene und erworbene Schwachsinnszustände. Med. Klin. **1937 I**, 602—604 u. 639—642. — 221. Stefko, W., u. L. Ivanowa, L'anatomie et la pathologie du mongoloïdisme. Bull. Soc. roum. Neur. etc. **16**, 57—79 (1935). — 222. Stemplinger, F., Beitrag zur Abgrenzung der physiologischen Dummheit vom angeborenen Schwachsinn leichten Grades. Veröff. Volksgesdh.dienst **47**, H. 4 (1936). — 223. Stemplinger, F., Über intellektuelle Spät- und Nachreife. Z. Neur. **158**, 457—471 (1937). — 224. Stewart, R. M., Amentia, familial cerebellar diplegia, and retinitis pigmentosa. Proc. roy. Soc. Med., Lond. **30**, 849—850 (1937). — 225. Stokvis, B., Zwei Fälle von familiärer Imbecillitas cerebello-atactica. Psychiatr. Bl. (Nd.) **41**, 206—210 (1937). — 226. Struppler, Th., Hat das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses die Zusammensetzung der Anstaltsaufnahmen beeinflußt? Münch. med. Wschr. **1937 I**, 611—612. — 227. Tasovac, S., u. B. Tasovac, Intrakranielle Blutungen bei Neugeborenen. Srpski Arch. Lekarst. (S.-Sl.) **39**, 159—168 (1937). — 228. Tatafiore, E., Mongolismo a carattere familiare. (Contributo clinico ed antropometrico.) Pediatria (Riv.) **45**, 238—242 (1937). — 229. Thums, K., Zwillingsuntersuchungen bei zerebraler Kinderlähmung (Littlesche Krankheit, angeborene spastische Hemi-, Di- und Tetraplegie). Z. Orthop. **66**, Beil.-H., 100—101

(1937). — 230. Thums, K., Zwillingsuntersuchungen bei zerebraler Kinderlähmung (Littlesche Krankheit, angeborener spastischer Hemi-, Di- und Tetraplegie). Z. Neur. 158, 151—158 (1937). — 230a. Tornow, K., Die Mitarbeit des Sonderschullehrers bei der Verwirklichung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Aus der Praxis der Gutachtertätigkeit des Hilfsschullehrers. Dtsch. Sonderschule 3, 321—332 (1936). — 231. Touraine, A., G. Solente et J. Gauthier, Angiomatose et idiotie familiales. Bull. Soc. franç. Dermat. 42, Nr. 9, 1775—1780 (1935). — 232. Tschaïka, T., u. I. Jakoubovskaja, Zur Frage der sog. hepato-lentikulären Erkrankungen. Sovet. Psichonevr. 13, Nr. 2, 66—73 (1937). — 233. Ujsághy, P., Eiweißfraktionen des normalen und pathologischen Liquors im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. 66, 137—148 (1936). — 234. Vidal Freyre, A., u. R. L. Moret, Mongolismus und angeborene Katarakt bei einem Erbluetiker. Arch. argent. Pediatr. 7, 831—837 (1936). — 235. Voelker, Ch. H., Amelioration of Dyslogia mongolia. J. abnorm. a. soc. Psychol. 31, 266—270 (1936). — 236. Voorthuijsen, A., Familienpflege tiefstehender Schwachsinniger. Psychiatr. Bl. (Nd.) 1936, Nr. 1a, 326 bis 329. — 237. Waardenburg, P. J., Über Ätiologie und Zusammenhang der klinischen Erscheinungen bei der Littleschen Erkrankung. Mschr. Kindergeneesk. 6, 289—294 (1937). — 238. Weygandt, W., Der jugendliche Schwachsinn, seine Erkennung, Behandlung und Ausmerzung. Ferdinand Enke, Stuttgart 1936. — 239. Weygandt, W., Seelische Spätreifung und ihre gesetzliche Auswirkung. Münch. med. Wschr. 1937 I, 456—461. — 240. Winter, A., Experimentelle Untersuchungen über die Motorik von Hilfsschülern. Arch. Kinderheilk. 110, 129—149 (1937). — 241. Wintch, J., Définition de l·intelligence. Rev. méd. Suisse rom. 57, 86—109 (1937). — 242. Wohlwill, Fr., Zerebrale Kinderlähmung. Im Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster, S. 35—139. — 243. Wolff, Über das Biedlsche Syndrom. 62. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Psychiater, Baden-Baden. Sitzung vom 22.—23. 5. 1937. — 244. Wortis, S. B., A. Wolf a. C. G. Dyke, Xanthomatosis and the syndrome of diabetic exophthalmic dysostosis. Amer. J. Dis. Childr. 51, 353—366 (1936). — 245. Zankow, L. V., The development of memory in morons: I. Experimental investigations. J. gen. Physiol. (Am.) 16, 415—426 (1937). — 246. Zehnder, A., Zur Kenntnis der Somatologie der mongoloiden Idiotie unter besonderer Berücksichtigung der Kiefer- und Zahnverhältnisse auf Grund der Untersuchung von 36 Fällen. Archiv d. Julius-Klaus-Stiftung, Zürich 12, H. 3/4, 421—494 (1937). — 247. Zehnder, E., Zur Kenntnis der Somatologie des endemischen Kretinismus unter besonderer Berücksichtigung der Kiefer- und Zahnverhältnisse auf Grund der Untersuchung von 78 Fällen. Arch. d. Julius-Klaus-Stiftung Zürich 12, H. 3/4, 273—420 (1937). — 248. Zeising, F., Was ist aus unseren Hilfsschülern geworden? Dtsch. Sonderschule 4, 356—363 (1937). — 249. Amaurotic idiocy and the lipoidoses. J. Neur. (Brit.) 17, 328—332 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 670.) (Ohne Autorangabe.)

Endokrine Störungen

von **Ernst Heinze** in Berlin-Zepernick

Hypophyse

Im Berichtsjahr ist eine Reihe von Arbeiten erschienen, in denen der Zusammenhang hypophysärer Störungen mit Störungen anderer endokriner Drüsen behandelt wird. Schur und Medvei erörtern an dem Beispiel der Hypophysenvorderlappeninsuffizienz bei Simmondscher Kachexie die Frage der Funktionsänderung innersekretorischer Organe unter dem Einfluß neurotischer Mechanismen. Sie kommen zu der Ansicht, daß bei Menschen mit reaktionsbereitem endokrinen System, den „Endokrin Stigmatisierten" (J. Bauer) Erlebnisse, Konfliktssituationen und Triebsstauungen einerseits zu Störungen vital wichtiger Triebe, andererseits zu Funktionsänderungen des Hypophysenvorderlappens führen können, die physikalisch-chemisch erfaßbar sind. An einer Reihe von Krankengeschichten wird aufgezeigt, wie neurotische Konflikte zu klinischen Zustandsbildern führen, die als Hypophysenvorderlappeninsuffizienz, z. T. mit schweren kachektischen Zuständen, imponieren. Dem Hypophysenvorderlappen, als dem innerhalb der endokrinen Gesamtfunktion zentral gelegenen Organ, wird ein besonderer Einfluß auf alle die Vorgänge zugesprochen, die unter dem Begriffe der „Vitalität" zusammengefaßt werden können. Die Manifestierung des Kampfes zwischen den entgegengesetzten Tendenzen: Selbsterhaltungstrieb und Destruktionstrieb erfolgt bei den zitierten Fällen am Hypophysenvorderlappen. Mit einem Ausdrucke Schürmanns wird darauf hingewiesen, daß so das Problem der Simmondschen Krankheit zum Problem der Pathologie der Vitalität wird. Schur und Medvei teilen die Insuffizienzen des Hypophysenvorderlappens in zwei große Gruppen: die Insuffizienz infolge anatomischer Destruktion der Drüse und die Korrelationsstörungen. Letztere können bedingt sein durch Störungen anderer, den Hypophysenvorderlappen beeinflussender Inkretorgane oder durch neurotische Erkrankungen, die ihrerseits eine Funktionsstörung des Hypophysenvorderlappens bewirken. Dieser letztere Mechanismus wird an dem Beispiele hypophysärer Kachexien dargetan, die mit neurotisch bedingter Nahrungsverweigerung beginnend, schließlich zum Bilde der neurotisch entstandenen hypophysären Kachexie unter dem Bilde der Simmondschen Krankheit führen. Zur Therapie dieser Erkrankungszustände werden demgemäß neben pharmakologischen Maßnahmen psychotherapeutische Methoden empfohlen mit dem Ziele der Stärkung der Vitalität durch Beseitigung neurotischer Konflikte.

Raymond und Rougean berichten über ein 16jähriges Mädchen, bei dem mit 15 Jahren eine rasch zunehmende Nahrungsverweigerung einsetzte, die zu einem schließlich so hochgradigen Gewichtsverlust führte, daß die Kranke bei einer Körperlänge von 160 cm nur noch 39 kg wog. Eine trotz ihres Widerstandes

klinisch durchgeführte kombinierte Hypophysenvorderlappen- und Insulinkur hatte vollen Erfolg, die Menstruation wurde wieder regelmäßig, das Körpergewicht nahm zu, die Nahrungsaufnahme wurde normal, das psychische Verhalten wieder ausgeglichen. Es wird vermutet, daß eine rein psychisch bedingte Anorexie vorlag, daß allerdings die endokrine Störung die Auslösung psychisch bedingter Syndrome begünstigt habe und daß allein durch die hormonale Behandlung eine Umstimmung des psychisch-physischen Systems erfolgt sei.

Einen Beitrag zur pathophysiologischen Analyse hypophysärer Krankheitsformen gibt Reiss mit einer experimentellen Untersuchung. Die Kopulation bei Kaninchen führt nach 12 Stunden zum Beginn der Ovulation, die spontan nie einzutreten pflegt. Es konnte experimentell nachgewiesen werden, daß bereits eine Stunde nach der Kopulation vom Hypophysenvorderlappen große Mengen gonadotroper Wirkstoff ausgeschüttet werden. Es besteht also ein zwangsläufiger Zusammenhang zwischen dem Kopulationsvorgang und der Anregung der Hypophyse zur Einleitung des Ovulationsprozesses, ein Vorgang, der an weiteren Experimenten verdeutlicht wird. So bewirkt z. B. bei Ratten bereits das Bestreichen oder die elektrische Reizung der Zervix die Einleitung dieses nervös-hormonalen Reflexmechanismus. Es ist daraus zu schließen, daß nervöse Bahnen angenommen werden müssen, die von der Zervix zentralwärts ziehend, diesen Mechanismus in Gang setzen. Untersuchungen von Reiss sowie von Marshall und Verney ergaben bei elektrischer Reizung des Lumbalmarkes von Kaninchen Ovulation und Pseudogravidität; das gleiche Resultat erzielte Harris durch elektrische Reizung des Kopfes. Es ergibt sich demnach folgende Schaltung des angenommenen Reflexmechanismus:

Genitalorgan → nervöses Zentralorgan (im Zwischenhirn) → Hypophysenvorderlappen → Keimdrüse → Genitalorgan.

Die Annahme eines derartigen nervösen „Genitalzentrums“ im Zwischenhirn könnte eine Erklärung für die genitale Frühreife der Enzephalitiker und für die präsenilen Veränderungen bei zentralen atherosklerotischen Prozessen geben; auch eine Reihe von Menstruationsstörungen, bei denen psychische Alterationen die primäre Rolle spielen, könnten auf diesem Wege erklärt werden.

Es liegt nahe, das oben gegebene Schema auf alle anderen peripher gelegenen epithelialen Inkretorgane auszudehnen, zumal wir wissen, daß der Hypophysenvorderlappen fast alle Hormondrüsen reguliert (Radovici spricht in diesem Zusammenhang von der Hypophyse in ihrem Zusammenwirken mit dem Hypothalamus als von dem Motor des instinktiven und emotionellen Lebens). Hinzu kommt, daß die peripher gelegenen Inkretdrüsen nur auf humoralem Wege erregbar sind, also auch nur auf diesem Wege gesteuert werden können, wie das Weiterlaufen der Funktion bei transplantierten und somit von ihrer nervösen Verbindung gelösten peripheren Drüsen zeigt, während zum ungestörten Ablauf der Gesamtfunktion des Hypophysenvorderlappens seine direkte nervöse Verbindung mit dem Gehirn intakt sein muß. Der allgemein formulierte Reflexmechanismus würde also lauten:

Körperperipherie → nervöses Zentralorgan (Zwischenhirn) → Hypophysenvorderlappen → Untergeordnete Inkretdrüse → Körperperipherie.

Unter den zahlreichen Einzeluntersuchungen über die Hypophyse und ihre Hormone verdienen folgende Beachtung: Singer und Taubenhaus versuchten

durch experimentelle Untersuchungen den Nachweis des von Anselmino und Hoffmann 1935 gefundenen Kohlehydratstoffwechselhormons des Hypophysenvorderlappens zu führen. Anselmino und Hoffmann hatten als Test die Senkung des Glykogengehaltes von Rattenlebern nach der Injektion von hormonhaltiger Flüssigkeit angegeben; Singer und Taubenhaus konnten weder mit dieser Methode noch mit der Methode der Lebervorlagerung beim Kaninchen das Kohlehydratstoffwechselhormon, dessen Existenz ja überhaupt noch sehr bestritten ist, nachweisen. Sie sehen sein Vorhandensein als überhaupt nicht erwiesen an.

In einer zusammenfassenden Darstellung weist Raab auf die Analogien zwischen gewissen Alterserscheinungen und der Cushingschen Krankheit hin. Es bestehen in gewissen Einzelsymptomen zwischen dem basophilen Vorderlappenadenom der Hypophyse und einer Anzahl der alltäglichsten Altersveränderungen weitgehende Übereinstimmungen und Ähnlichkeiten; zu erwähnen sind z. B. die Fettansammlung am Abdomen, die fortschreitende Kyphose der Brustwirbelsäule, männlicher Behaarungstypus und Bartwuchs bei Frauen, arteriosklerotische Gefäßveränderungen und hohe Blutdruckwerte, Hypoglykämie und Glykosurie, hohe Mortalität an banalen bakteriellen Infekten, Osteoporose und Adynamien, Erlöschen der Keimdrüsenfunktionen. Die Analyse der verschiedenen hormonalen Hypophysenstoffe vermag nun diese Erscheinungen weitgehend zu klären: es sei erinnert an das kontrainsuläre Vorderlappenhormon, die den Fettansatz regelnden Stoffe Lipoitrin und Orophysin, das kortikotrope, die Trophik und Funktion der Nebennierenrinde anregende Vorderlappenhormon, das Vagopressin und das parathyreotrope Hormon, das in den Kalziumstoffwechsel auf dem Wege über die Epithelkörperchen eingreift. Raab kommt zu dem Schluß, daß es im wesentlichen funktionelle Umstellungen im Hypophysen-Nebennierenapparat sind, denen ein namhafter Teil der landläufigen Alterskrankheiten zuzuschreiben ist. Die Cushingsche Krankheit liefert so den Schlüssel zur Erkenntnis des Wesens der hervorstechendsten Alterserscheinungen, da sie sich schon am jugendlichen Individuum zeigt und einen Hinweis auf die Pathogenese von Alterungssymptomen gibt.

Schilddrüse

Über die oft diskutierte Frage des Zusammenhanges zwischen Basedowscher Krankheit und traumatischen Schädigungen liegt ein Beitrag von Bremer und Slosse vor. Es werden drei Möglichkeiten erörtert: 1. Die Basedowsche Erkrankung infolge örtlichen Traumas der Schilddrüse oder der benachbarten Regionen. Hierzu sind bisher keine einwandfreien Beobachtungen vorhanden. 2. Basedowsche Krankheit nach schwerem Schädeltrauma mit Bewußtseinsverlust. Es sind dies sehr seltene Fälle, bei denen die Schilddrüsenerkrankung dann die Folge einer direkten Läsion der Hypophysenregion ist. Durch diese Läsion wird auf dem Wege einer veränderten Produktion von thyreotropem Hormon die Schilddrüsentätigkeit alteriert. 3. Basedowsche Krankheit nach allgemeinen Traumen, die mit erheblichem emotionellen Schock einhergehen. Dies sind die relativ zahlreichsten Fälle, zu denen die der Gruppe 2 wohl meist mit hinzugezählt werden müssen; durch eine emotional bedingte funktionelle Störung der die Hypophysenaktivität regelnden Zwischenhirnzentren erfolgt eine Veränderung in der Sekretion des thyreotropen Hormons. Diese Theorie steht in gutem Ein-

klang mit den jetzt allgemein anerkannten Vorstellungen vom Einfluß psychischer Alteration auf die Funktion der zentralen Regelung, die der Hypophyse obliegt. Bei Begutachtungen ist in der Frage des Kausalzusammenhanges zwischen Basedowscher Krankheit und Trauma bekanntlich große Vorsicht und streng individuelle Beurteilung am Platze, zumal nachgewiesen ist, daß der traumatisch-emotionell bedingte Basedow sich vorzugsweise auf dem Boden einer neuropathisch oder basedowoid disponierenden Konstitution entwickelt.

Im Vordergrunde des Interesses bei der Therapie der Thyreotoxikosen steht zur Zeit die Zwischenhirnnarkose. Durch eine Narkotisierung des Zwischenhirnes, meist mit Veronal (2—3 Tage lang dreimal täglich 0,5) oder Prominal (3—7 Tage lang täglich 0,25) wird, vor allem bei schwereren Fällen von Thyreotoxikose, eine erhebliche Senkung des Grundumsatzes herbeigeführt. Fenz beobachtete eine Senkung um mehr als 30%, und zwar war die Senkung des Grundumsatzes um so beträchtlicher, je stärker er vordem erhöht war; bei entsprechend langer Narkosedauer gelang es, den Grundumsatz zur Norm zurückzuführen. Überdies wurde eine Reduktion der Insulinresistenz und eine Hemmung der renalen Wasserausscheidung beobachtet. Auch psychisch wurde eine günstige Beeinflussung erzielt, die Labilität und Irritabilität der Kranken glich sich aus, Gewichtszunahmen und Pulsverlangsamungen traten auf, während im übrigen die vasomotorischen Symtome sich ziemlich unbeeinflußbar zeigten. Auch der bei Hyperthyreosen erhöhte Blutjodspiegel wurde gesenkt, während er bei Gesunden nicht oder kaum beeinflußt wurde. Aus diesen klinischen Beobachtungen kann geschlossen werden, daß durch die Dämpfung der vegetativen Zentren mittels der Zwischenhirnnarkose eine direkte Herabsetzung der Produktion von Schilddrüsensekret bewirkt wird. Falta nimmt an, daß besonders beim Vollbasedow durch ein dienzephales Steuerungszentrum die Schilddrüsenaktivität entweder auf nervösem Wege oder auf dem Wege über die Hypophyse gesteigert wird.

Zur Behandlung thyreotoxischer Krisen, wie sie durch operative Eingriffe an der Schilddrüse oder an anderen Organen, durch Infekte, Unterbrechung einer Jodbehandlung, große körperliche Anstrengungen, Bestrahlungen oder durch psychische Belastungen hervorgerufen werden können, empfiehlt Wijnbladh Luminal und Neodorm in hohen Dosen sowie Glukoseinfusionen, Transfusionen und ganz hohe Joddosen (bis zu 3mal 5 ccm Lugolscher Lösung, evtl. intravenös). Die hohe Joddosierung bedarf einer strengen Kontrolle und erscheint immerhin nicht unbedenklich. Meyler bewirkt durch Hungerdiät eine Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion; 800—1000 Kalorien täglich mit etwa 20,0 Eiweiß werden als genügend angesehen. May glaubt, daß bei anscheinend akutem Auftreten von Thyreotoxikosen die Zuführung von Jod von außen her, z. B. durch jodhaltiges Wasser, eine erhebliche Rolle spielt; so führt erhöhte Jodaufnahme bei thyreotoxischer Konstitution zu einer Hyperthyreose, Jodaufnahme bei Hyperthyreose zur Basedowschen Krankheit. Bei 82% der von ihm beobachteten Hyperthyreosen (insgesamt 1082 Fälle) glaubt er vorhergegangenen Jodgebrauch nachweisen zu können. Zur Behandlung empfiehlt er Versuche mit der Goldembergschen Fluortherapie und zwar benutzt er eine 1%ige Fluorthyrosinlösung (I. G. Farbenindustrie). Er beobachtete bei einer Gabe von täglich 20 Tropfen einen Rückgang des Jodgehaltes im Blut.

Nebenschilddrüsen

Im Berichtsjahr ist die angekündigte ausführliche Arbeit von Hoesch über die Nebenschilddrüsenepilepsie erschienen, die in monographischer Form ausführlich auf dieses interessante Krankheitsbild eingeht und 36 Krankengeschichten dazu mitteilt.

Hoesch hat den Begriff der Nebenschilddrüsenepilepsie neu aufgestellt. Es handelt sich um eine Krankheitsform, bei der die Nebenschilddrüseninsuffizienz als Ursache epileptischer Zustandsbilder auftritt. Unter dem Krankheitsbilde der Nebenschilddrüsenepilepsie werden folgende Formen zusammengefaßt: 1. die postoperative, parathyreoprive Nebenschilddrüsenepilepsie, 2. die idiopathische, organische und funktionelle Nebenschilddrüsenepilepsie mit zwei Unterabteilungen, einer vererbbaren und einer nicht vererbbaren Form. Im ganzen hält Hoesch den größten Teil der Fälle von idiopathischer Nebenschilddrüsenepilepsie für identisch mit der sogenannten funktionellen oder Übererregbarkeitsepilepsie der bisherigen Nomenklatur. Er fand, daß die idiopathische Nebenschilddrüsenepilepsie häufiger auftritt als die parathyreoprive Form.

Die epileptischen Anfälle bei Nebenschilddrüsenepilepsie können durchaus denen bei genuiner Epilepsie gleichen; sie können in klassischer Weise mit Aura, totalem Bewußtseinsverlust, tonischen, klonischen oder gemischten Krämpfen und schweren Verletzungen einhergehen. Der Ablauf des Anfalles entspricht dann völlig dem typischen epileptischen Anfall und ist von ihm seinem klinischen Bilde nach nicht zu unterscheiden; auch Dämmerzustände sind beobachtet worden. Hinsichtlich Stärke, Dauer, Art und Häufigkeit der Anfälle finden sich ebenfalls keine Unterschiede gegenüber der genuinen Epilepsie; ebenso wie dort kommt auch hier eine Abhängigkeit der Anfälle von der Tageszeit, z. B. ein Auftreten nur nachts, nicht selten vor. Auch der Verlauf des Nachstadiums und der Amnesie entspricht ganz dem der genuinen Epilepsie. Bemerkenswert ist, daß die Nebenschilddrüsenepilepsie sowohl symmetrische, als auch einseitige Krämpfe, zuweilen auch einseitig verstärkte oder abwechselnd symmetrische und asymmetrische Krämpfe zeigen kann. In anderen Fällen kommt es nur zu Absenzen oder Zuständen von Petit mal. Besonders kompliziert wird das Bild zuweilen durch Ohnmachtsanfälle mit langsamem Bewußtseinsverlust, unvollkommener retrograder Amnesie, blasser oder roter Gesichtsfarbe (tetanische Hyperämie des Gesichtes) und tetanischer Starre der Augenmuskulatur. Viele Tetaniekranke leiden auch unabhängig von Anfällen an fliegender Röte des Gesichtes. Nicht immer sind außer den epileptischen auch eigentlich tetanische Anfälle zu beobachten, d. h. Krampfanfälle in den Extremitäten bei erhaltenem Bewußtsein mit charakteristischer Pfötchenstellung der Hände und Parästhesien. Irgendwelche charakteristischen Allgemeinsymptome der Nebenschilddrüseninsuffizienz sind aber doch häufig vorhanden; Hoesch führt deren eine ganze Reihe auf: Müdigkeit, Ermüdbarkeit, Schwäche, Kopfschmerzen, Migräneanfälle, Erbrechen, Durchfälle, spastische Obstipation, Polyurie, Kreislaufstörungen (kalte Füße oder Hände), Angina pectoris-Beschwerden, Schweißausbrüche, Quinckesche Ödeme, Haut- und Nagelveränderungen, Haarausfall, sensorische Störungen (Geruchs-, Geschmacks- und Gehörsstörungen), psychische Störungen (Reizbarkeit, mürrische Verstimmung, Ängstlichkeit, innere Unruhe). Beachtenswert ist, daß die Wesensveränderung bei der Nebenschilddrüsenepilepsie eine andere Tönung zeigt als die genuin-epileptische Wesensänderung. Bei der Nebenschild-

drüsenepilepsie handelt es sich um eine mürrisch-reizbare und häufig ängstlich betonte Verstimmung; die für die genuine Epilepsie charakteristische Verlangsamung aller psychischen Vorgänge, sowie die Klebrigkeit und Umständlichkeit der genuinen Epileptiker sind bei der Nebenschilddrüsenepilepsie nicht beobachtet worden.

Zur Differentialdiagnose der Nebenschilddrüsenepilepsie, die oft schwierig sein kann, ist grundsätzlich die Anwendung exakter Untersuchungsmethoden zu fordern, vor allem dann, wenn tetanische Anfälle oder andere manifeste Tetaniebegleitsymptome fehlen. Als unzuverlässiges Symptom ist die mechanische Übererregbarkeit zu bezeichnen (Trousseau und Chvostek); ein positiver Chvostek findet sich bei vielen Menschen ohne Nebenschilddrüseninsuffizienz, ein Befund, der auch von anderen Autoren (Jelke) bestätigt wird. Die wichtigsten exakten Untersuchungsmethoden sind:

1. *Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit* der peripheren Nerven; sie soll möglichst an zwei Nervenstämmen: N. ulnaris und N. medianus, und zwar möglichst beiderseits vorgenommen werden. Eine Kathodenöffnungszuckung unter 5 MA zeigt die Erhöhung der Erregbarkeit mit Sicherheit an.

2. *Die Untersuchung des Blutkalkspiegels.* Normalnüchternwerte sind 9,6 bis 10,8 mg%. Da bei idiopathischer Nebenschilddrüsenepilepsie öfters normale Werte bei nur zeitweiliger geringer Hypokalzämie gefunden werden, z. B. direkt nach dem Anfall, sind zuweilen wiederholte Blutkalkbestimmungen erforderlich. Das Absinken des Kalziumspiegels im Serum muß nicht in direkter Beziehung zum Auftreten der Anfälle stehen, nicht selten finden sich im Anfall nur mäßig erniedrigte, in der anfallsfreien Zeit jedoch wesentlich tiefere Blut-Ca-Werte. Minchin fand bei der Bestimmung des Blutkalziums genuiner Epileptiker im Gegensatz hierzu weder im Anfall noch in der anfallsfreien Zeit eine Veränderung der Kalkwerte!

3. *Die Untersuchung der Augenlinse mittels der Spaltlampe.* Hoesch gibt dieser Methode besonders viel Raum und erläutert sie ausführlich an Hand von Skizzen und Photos, da ihr eine ganz besondere Wichtigkeit beizumessen ist. Der Tetaniestar ist mit der Spaltlampe schon zu einem Zeitpunkt aufzufinden, wo noch jede Funktionsstörung des Auges fehlt. Es handelt sich bei der tetanischen Katarakt um eine exogene Starform, deren subkapsulärer Beginn nach A. Vogt typisch ist, sie kann bei mangelnder Behandlung zu schwerer und dauernder Linsentrübung führen.

Diagnostisch wichtig ist schließlich noch der Befund der Zähne, Haare und Nägel; Hoesch fand bei seinen Fällen überaus häufig Schmelzdefekte und Hypoplasien der Zahnkronen, Nagelveränderungen (brüchige Nägel, Rillenbildung, Unebenheiten, Schüsselnägel, Beausche Linien) sowie Haarausfall. Insbesonders bei parathyreopriven, seltener bei ideopathischen Tetanien wurde eine Veränderung des Elektrokardiogramms gefunden, und zwar eine Verlängerung des ST-Intervalls bzw. des QT-Stückes, manchmal mit gleichzeitiger Abflachun der T-Zacke.

Das Auftreten epileptischer Anfälle bei parathyreopriver Tetanie wird besonders gefördert durch körperliche oder seelische Überbeanspruchungen oder durch fieberhafte Erkrankungen, die eine erhebliche Belastung für die Epithelkörperchenfunktion bilden. Im übrigen treten die epileptischen Anfälle mitunter viele Jahre nach der Operation auf (4—20 Jahre) oder verschwinden in ge-

wissen Lebensabschnitten, um später wiederzukehren. („Kritische Lebensphasen“ nach Schneider.) Während dieser Latenzzeiten ist der Kranke durch das unbemerkte Fortschreiten seiner Erkrankung (Katarakt!) besonders gefährdet.

Auffällig ist, daß ein Drittel der beobachteten Patienten als Kinder an Spasmophilie erkrankt war. Es ist möglich, daß die Spasmophilie eine besondere Bereitschaft für die Tetanie hinterläßt; ursächliche Zusammenhänge zwischen der Spasmophilie (einer D-Avitaminose) und der Tetanie sind jedoch nicht nachzuweisen. Vielleicht bildet die Konstitution eine Grundlage für die Entwicklung beider Krankheiten.

Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen führten zu dem Schluß, daß die Auslösung oder Einleitung des epileptischen Anfalles oder des Angina-pectoris-Anfalles, wie er bei Tetanien nicht selten vorkommt, durch Gefäßspasmen im Gehirn bzw. den Koronargefäßen erfolgt, wohl bedingt durch die Verschiebung des Ionengleichgewichtes im Blut.

Der Beweis dafür, daß eine Epilepsie tatsächlich als Symptom der Tetanie auftreten kann, nämlich eben bei der echten Nebenschilddrüsenepilepsie, wird dadurch geführt, daß durch AT 10 (Holtz) die Anfälle beseitigt und durch Unterbrechung der AT 10-Behandlung wieder herbeigeführt werden können, während die echte genuine Epilepsie auf AT 10 in keiner Weise reagiert. Die AT 10-Behandlung ist die wirksamste Therapie der tetanischen Epilepsie, sie muß unter dauernder Kontrolle des Blutkalkspiegels durchgeführt werden, ist aber im übrigen nicht an die Klinik gebunden, sondern kann unter entsprechender Beobachtung ohne weiteres ambulant durchgeführt werden. Auf jeden Fall aber muß die Einleitung einer derartigen Kur durch exakte Untersuchungen gesichert sein; vor der sinnlosen Behandlung genuiner Epileptiker mit AT 10 ist ausdrücklich zu warnen.

In dem Material von Hoesch finden sich bei 6 unter 36 Fällen Krampfleiden in der Familienanamnese; Hoesch stellt demgemäß eine vererbbare und eine nicht vererbbare Form der Nebenschilddrüsenepilepsie auf und weist auf die Wichtigkeit hinsichtlich der Frage der Sterilisierung und der Schwangerschaftsunterbrechung besonders hin. Seit Einführung der AT 10-Behandlung ist eine Unterbrechung der Gravidität oder eine Sterilisierung bei Schwangerschaftsepilepsie infolge von Nebenschilddrüseninsuffizienz kaum mehr indiziert.

In einer ebenfalls monographisch gehaltenen Arbeit gibt Jelke eine übersichtliche Besprechung der zahlreichen verschiedenen Tetanieformen, unter denen die Tetanie infolge von Nebenschilddrüseninsuffizienz ja nur ein Spezialfall ist. Er unterscheidet Tetanien, die hauptsächlich auf endogene und solche, die hauptsächlich auf exogene Faktoren zurückzuführen sind. In die Gruppe der endogen bedingten Tetanien fallen: Spasmophilie, postoperative Tetanie, Tetanie bei Parathyreoiditis infolge von Infekten, idiopathische Tetanie, Maternitätstetanie, Osteomalazietetanie und epidemische Tetanie; zu den exogenen Formen werden gerechnet: Magentetanie (z. B. bei Pylorusstenose), Spruetetanie, Hyperventilationstetanie, Tetanie bei reichlicher Bikarbonat- oder Phosphatzufuhr, bei Injektion von Natriumzitrat und bei Fluorvergiftung. Welches auch jeweils die Ursache sei, stets wird die Tetanie durch eine Verschiebung im Mechanismus des Kalziumstoffwechsels bedingt. Bei der Regulierung der neuromuskulären Irritabilität kommt es im wesentlichen auf die Menge der Ca-Ionen im Serum (nicht auf die Gesamtmenge des Ca!) an; der Gehalt an Ca-Ionen wiederum ist in hohem Maße

von den Konzentrationsverhältnissen der übrigen im Serum vorhandenen Ionen und von der p_H abhängig. Es wird dazu von Jelke eine instruktive Formel gegeben (J. Loeb; Rona und Takahashi, mod. durch Freudenberg und György):

$$\frac{K \cdot HPO_4 \cdot HCO_3}{Ca \cdot Mg \cdot H}$$

In dieser Formel kommt der P-Ca-Ionen-Antagonismus, der schon seit langem als wesentlich im Tetaniestoffwechsel erkannt ist, gut zum Ausdruck; auch die Konzentrationserhöhung der übrigen im Zähler stehenden Ionenarten führt zu erhöhter neuromuskulärer Irritabilität und unter Umständen zur Tetanie. Daß die Anreicherung von P-Ionen im Blut die Ca-Ionenzahl senkt und Tetanien hervorrufen kann, ist bekannt; in gleicher Weise führt die p_H-Verringerung zu einer Minderung der Ca-Ionenzahl. So können durch eine therapeutisch erzeugte Azidose exogen-tetanische Anfälle aufgehoben werden; bei Krankheitszuständen, die von einer Azidose begleitet sind, bleiben Tetaniesymptome gewöhnlich aus, obwohl der Ca-Spiegel des Blutes stark erniedrigt sein kann (z. B. bei azotämischer Nephritis).

Rossier und Mercier fanden ebenfalls bei allen Tetanien entweder eine dekompensierte Alkalose oder eine allgemeine Hypokalzämie oder auch beides zusammen. Sie treffen folgende Einteilung: 1. Tetanie mit normalem Säure-Basengleichgewicht und Hypokalzämie (thyreoprive und infantile Tetanie); 2. Tetanie mit dekompensierter, durch Verminderung von CO_2 bedingter Alkalose und normalem Ca-Spiegel (spontane oder künstliche Hyperventilationstetanie, apoplektische Tetanie); 3. Tetanie mit dekompensierter, nicht durch Verminderung von CO_2 bedingter Alkalose und normalem Kalziumspiegel (gastrische Tetanie); 4. Tetanie mit dekompensierter, durch Verminderung von CO_2 bedingter Alkalose und Hypokalzämie (perniziös-anämische Tetanie). Sie führen die Tetanieanfälle auf eine Hypoionisation des Kalziums zurück.

Zur Kasuistik der Tetanie sind zahlreiche Veröffentlichungen erschienen. Ein großes Material besprechen Swinton und Claiborne, die nach 15214 Schilddrüsenoperationen an 13000 Patienten 26 Fälle von postoperativer Tetanie beobachten konnten; 10 davon traten nach wiederholter Schilddrüsenoperation auf. Über höhere Tetaniehäufigkeit berichteten Mc Cullagh (1932), der unter 11508 Operierten 1,3% Tetanien fand und Boothby (1931) der 1,5% Tetanien unter 13300 Schilddrüsenoperierten sah. Swinton und Claiborne, deren Prozentsatz an postoperativen Tetanien mit 0,5% sehr niedrig liegt, empfehlen bei der Operation eine besonders sorgfältige Beobachtung der Schilddrüsenrückseite und raten deshalb zu einer breiten Freilegung des Operationsgebietes unter Durchtrennung der langen Kehlkopfmuskeln. Epithelkörperreste, die sich an herausgenommenen Schilddrüsen noch finden, sollen sogleich in die lange Halsmuskulatur eingepflanzt werden.

Auch über die Häufigkeit der Thyreotoxikose und der postoperativen Tetanie bei männlichen und weiblichen Patienten machen amerikanische Autoren bemerkenswerte Angaben: Swinton und Claiborne fanden das Verhältnis der Schilddrüsendysfunktion bei Frauen und Männern wie 3:1, sie beobachteten keinen einzigen Fall von postoperativer Tetanie bei einem Manne. Boothby hatte unter seinen 13300 operierten Fällen einen männlichen Tetaniefall, Mc Cullagh unter 15214 Schilddrüsenoperationen 6 männliche Tetaniekranke.

Bérard und Henry sahen bei 3000 Operierten nur 2 Fälle von Tetanie; sie fanden jedoch bei Basedowkranken, die zur Tetanie besonders disponiert sind, in den ersten Tagen nach der Operation sehr häufig einen positiven Chvostek. Auch sie beobachteten Tetanie häufiger bei Frauen als bei Männern. Nach der Exstirpation von Epithelkörperchenadenomen bei Ostitis fibrosa cystica generalisata traten anfangs recht häufig tetanische Erscheinungen auf, obwohl drei normale Epithelkörperchen erhalten blieben.

Eine wichtige experimentelle Untersuchung von Rauh über die Einwirkung des AT 10 auf die Linsentrübung bei der durch operative Ausschaltung der Nebenschilddrüsen erzeugten Tetanie von Ratten ergab, daß AT 10 mit großer Sicherheit sowohl das Auftreten von Linsentrübungen verhindert als auch das Fortschreiten schon vorhandener Trübungen unterbindet. Das Mittel soll spätestens nach Ausbruch der ersten spontanen Anfälle gegeben werden; gab man bereits 48 Stunden vor dem Eingriff AT 10, so ließen sich Spätfolgen an der Linse meist völlig verhindern. Meesmann beobachtete eine eigenartige reversible Form der Hornhautverkalkung bei starker Überdosierung von AT 10; eine Patientin mit postoperativer Tetanie nahm ein Mehrfaches der verordneten Dosis, so daß der Ca-Spiegel ein halbes Jahr lang auf 14 mg% erhöht war. Es bildete sich eine dichte Verkalkung der ganzen unteren Hornhauthälfte einschließlich des Pupillargebietes und der angrenzenden Bindehaut. Im Verlaufe von etwa 10 Monaten gingen diese Verkalkungen bis auf winzige Reste zurück. Kugelberg faßt den Schichtstar als eine infantile, parathyreoprive Katarakt auf. Er wies schichtstarartige Linsentrübungen bei 21% der Kranken nach, die in ihrer Jugend an Spasmophilie gelitten hatten, bei allen diesen mit Schichtstar behafteten Kranken wurden ferner Schmelzdefekte an den bleibenden Zähnen nachgewiesen. Mathieu konnte bei experimentellen Untersuchungen an Hunden zeigen, daß die Schwankungen des Blutkalkspiegels bei Hyper- und Hypoparathyreoidismus parallel mit den Ca-Schwankungen im Augenkammerwasser gingen.

Untersuchungen am Herzen und Kreislaufsystem bei Tetanie wurden von verschiedenen Autoren angestellt. Skouge fand im Laufe von Monaten nach der Operation ein schrittweises Breiterwerden des QRST-Komplexes bis zu 0,62″. Er erklärt dieses Phänomen als tetanische Reaktionsform der Herzmuskulatur, und zwar als Teilerscheinung des allgemeinen tetanischen Zustandes. Durch parenterale Kalziumdarreichung wurde eine rasch vorübergehende Verkürzung der Systolendauer, eine Herabsetzung der Sinusfrequenz, eine Verlängerung der A-V-Überleitung und eine Abflachung samt Breiterwerden der T-Zacken erzielt. Die Verlängerung der Sinusfrequenz und der A-V-Überleitung wird dabei als Ca-Wirkung gedeutet. Über ähnliche Korrelationen zwischen Ca-Spiegel und elektrokardiographischen Befunden berichtet Günzel.

Zwei Fälle von Freudenberg zeigten bei ausgesprochenen Erbschen Zeichen völlig normale Serumkalkwerte; er hält diese sogenannten normokalzämischen Tetanien für konstitutionelle Erkrankungen wahrscheinlich hormonaler Art, die seines Erachtens mit Epithelkörpercheninsuffizienz nichts zu tun haben, eine Deutung, die nach unseren Ansichten über die Tetanie immerhin recht zweifelhaft erscheint.

Weitere kasuistische Mitteilungen stammen von Földes, der einen Fall von Tetanie in Verbindung mit Dermatitis atrophicans und Leberatrophie bei einer 38jährigen Frau sah, Litchfield, Beder (darunter ein Fall mit pseudo-

bulbärem Symptomenkomplex), Russo, Bukovec, Frugoni (aufgefaßt als Sklerose der Nebenschilddrüsen infolge angeborener Lues), Murar, Fischgold, Domanig und Mc Clure.

Einen eigenartigen Behandlungsvorschlag machten Leriche, Jung und Houot, die neben Darreichung von Kalzium und Nebenschilddrüsenhormon die Implantation eines Knochens im Muskelgewebe vornahmen, wobei sie von der Beobachtung ausgingen, daß bei Knochenspanimplantationen zur Behandlung der tuberkulösen Wirbelkaries der Blutkalkspiegel anzusteigen pflegt. Klinisch wie experimentell modifizierte die Implantation reinen Knochens im Muskelgewebe die postoperative Tetanie zumindest im Sinne einer Abschwächung; die tetanischen Krisen verschwanden und wurden auf ein Minimum reduziert.

Noble und Borg fanden bei einer 33jährigen Frau, die an Ostitis fibrosa cystica Recklinghausen litt, einen Blutkalkspiegel von 18 mg%; der P-Gehalt des Blutes war normal, der Grundumsatz infolge Überfunktion der Schilddrüse um 38% erhöht. Bei der Operation fand sich eine 2—4 cm im Durchmesser messende zystische Masse, die sich histologisch als ein zystisches Adenom der Nebenschilddrüse erwies. Der Tumor und der gesamte linke und ein Teil des rechten Schilddrüsenlappens wurden reseziert. Der Blutkalkspiegel sank auf 8,2 mg% nach der Operation und ging später bis auf 6 mg% zurück. Es trat eine starke muskuläre Übererregbarkeit auf, die durch große Kalziumdosen und durch Nebenschilddrüsenextrakt zur Heilung gebracht werden konnte.

Es wird wohl jetzt allgemein angenommen, daß eine ganze Anzahl von Knochenerkrankungen, in erster Linie die Ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen, ferner jedoch auch die Pagetsche Erkrankung, die Osteomalacie, die multiplen Myelome, gewisse Arthrosen, vielleicht sogar gewisse Steinerkrankungen der Nieren mit einer Hyperfunktion der Nebenschilddrüsen in Zusammenhang stehen. Untersuchungen von Merrit und Lattmann stützen diese Anschauung. Sie fanden in den meisten derartigen Fällen ein Ansteigen des Blutkalkes und ein Absinken des Blutphosphors sowie ein Ansteigen der Ausscheidung von Kalzium und Phosphor im Urin. Es wird über 7 Fälle berichtet, die nach Röntgenbestrahlung der vorderen Halsregion eine Ausheilung der Knochenbefunde und eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens aufwiesen.

Keimdrüsen

Moszkowicz veröffentlichte eine ausführliche zusammenfassende Arbeit über den Hermaphroditismus und andere geschlechtliche Zwischenstufen beim Menschen. In dieser grundlegenden Arbeit gibt er eine umfassende Darstellung und Analyse unseres Wissens von den geschlechtlichen Zwischenstufen und begründet sie ausführlich. Er zieht zur Erklärung des Hermaphroditismus in erster Linie die interessanten Theorien R. Goldschmidts heran, dem es gelang, auf experimentellem Wege an Schmetterlingen den Mechanismus der Entstehung von Hermaphroditen weitgehend zu klären. Diese Experimente beanspruchen auch über den Fragenkomplex der Zwitterbildung hinaus größtes Interesse und seien deshalb hier ausführlicher dargestellt. Goldschmidt fand, daß bei Zwittern die Entwicklung aller Organe bis zu einem — individuell sehr variablen — Zeitpunkt im Sinne des einen Geschlechtes verläuft und dann plötzlich in die Entwicklungsrichtung des konträren Geschlechtes umschlägt. Diesen Zeitpunkt



des Geschlechtsumschlages nennt er den „Drehpunkt“ und stellt folgendes „Zeitgesetz“ auf: die weiblichen und männlichen Merkmale des Zwitters entwickeln sich nacheinander; was bis zum Drehpunkt an sexueller Differenzierung erreicht ist, bleibt bestehen, was noch unfertig ist, wird nach dem konträren Geschlechtstyp geformt. Je nachdem, ob der Drehpunkt früher oder später in der Entwicklung des Einzelindividuums auftritt, ergeben sich sehr mannigfaltige Kombinationen von weiblichen und männlichen Merkmalen. Die Länge der weiblichen oder männlichen Entwicklungsphase spielt dabei ebenso eine Rolle wie die Frage, mit welcher Phase die Entwicklung anfing: Hermaphroditen, deren Entwicklung mit der weiblichen Phase begann, werden als weibliche Intersexe bezeichnet, solche, bei denen die männliche Phase als erste ablief, als männliche Intersexe. Es erhebt sich nun die Frage nach der Ursache der Geschlechtsbestimmung. Wie bereits frühere Versuche an Polypen (Goetsch, Föyn) zeigten, wird die Bestimmung des Geschlechtes offenbar durch die Quantität männlicher oder weiblicher Potenzen der Zelle in dem Sinne bedingt, daß die quantitativ überlegene Potenz das Geschlecht bestimmt. Wie uns die Vererbungslehre zeigt, erfolgt bei der geschlechtlichen Fortpflanzung die Bestimmung des Geschlechtes bekanntlich durch die Geschlechtschromosomen M und F, die in den reifen Geschlechtszellen derart verteilt sind, daß weibliche Geschlechtszellen stets beide Faktoren, also MF, männliche Geschlechtszellen hingegen entweder MF oder nur M enthalten. In der befruchteten Eizelle bestimmt die Zahl der F-Faktoren das Geschlecht: MMF ist die männliche, MMFF die weibliche Zygote (sogenannte zygotische Geschlechtsbestimmung). Goldschmidt nimmt nun an, daß ein gewisses Maß von Überlegenheit (Epistase) der einen Geschlechtlichkeit erforderlich ist, um die Erhaltung des bei der Befruchtung dominanten Geschlechtes zu gewährleisten. Bei Unterschreitung dieses epistatischen Minimums reicht die primär dominante Geschlechtlichkeit nicht aus, es kommt früher oder später zum Geschlechtsumschlag (Drehpunkt!). Planmäßige Züchtungsversuche Goldschmidts erwiesen, daß die normale, genau abgestimmte Valenz der Faktoren M und F nur dann gewährleistet ist, wenn die Elterntiere der gleichen Rasse angehören, stammen sie von verschiedenen Rassen ab, so kann unter den Nachkommen eine Zunahme der Zwitterbildung beobachtet werden; d. h. also: eine Verschiebung der Valenz der geschlechtsbestimmenden Faktoren führt häufig zu einer Unterschreitung des epistatischen Minimums, das zur Erhaltung des Geschlechtes erforderlich ist. Alle diese Vorgänge der Geschlechtsbestimmung spielen sich lediglich in der Zelle ab, ohne daß inkretorische Vorgänge einer Drüse dabei eine Rolle spielen; man spricht demgemäß hier von „zygotischer Geschlechtsbestimmung“ und von „Zellgeschlechtlichkeit“ als den primär richtunggebenden Mechanismen der Geschlechtsbestimmung. Goldschmidt sieht nun den biologischen Sinn der später einsetzenden hormonalen Keimdrüsenwirkung in folgendem: Bei im Verhältnis zu den Insekten langlebigen Tieren beginnt möglicherweise die Zellgeschlechtlichkeit, die bei den Insekten zur Aufrechterhaltung des Geschlechtes während des ganzen Lebens des Individuums ausreicht, mit der Zeit abzusinken und somit einem Geschlechtsumschlag zuzustreben. An diesem Punkte setzt die Keimdrüsenwirkung ein, sie dient also lediglich der Aufrechterhaltung und der vollständigen Entwicklung der Sexualcharaktere; die Hormonwirkung der Keimdrüse wird also lediglich als „Hilfswirkung für das fertige, heranreifende Wesen“ aufgefaßt.

Versuche von Bonnier am Hühnchen zeigten, daß bereits kurz nach dem Ausschlüpfen infolge des Nachlassens der Zellgeschlechtlichkeit ein Geschlechtsumschlag in den Zellen zustande kommt und daß nur durch die nun einsetzende Hormonwirkung der Keimdrüsen das phänotypische Geschlecht des Tieres aufrecht erhalten wird. Es darf angenommen werden, daß bei höheren Wirbeltieren die Zellgeschlechtlichkeit länger ihre Höhe bewahrt, was um so wahrscheinlicher ist, als z. B. beim Menschen ohne Mitwirkung der Keimdrüsen das Geschlecht die ganze Kindheit hindurch bestimmt bleibt.

Es ist im Rahmen eines Referates nicht möglich, auf alle Blickpunkte und auf die Fülle von Anregungen die Moszkowicz in seiner Arbeit gibt, einzugehen. Als eine besonders klare und gründliche Abhandlung, die in ihren Folgerungen und Ausblicken weit über das eigentliche Thema hinausgreift, verdient sie eingehende Lektüre. An zahlreichen Abbildungen und graphischen Darstellungen wird das gesamte umfangreiche Gebiet sehr eingehend dargelegt.

Moszkowicz erörtert den Einfluß der zygotischen und hormonalen Geschlechtlichkeit an den verschiedensten sexuellen Abweichungen; die verschiedenen Formen des Hypogenitalismus und des Hermaphroditismus werden ausführlich vom klinischen, entwicklungsgeschichtlichen und anatomischen Gesichtspunkt aus analysiert und dargestellt. Insbesonders werden die Funktionen und der Wirkungsbereich der männlichen und weiblichen Hormone abgegrenzt und es wird aufgezeigt, welche Umbildungen durch Hormone zustande gebracht werden können und welche Charaktere der Wirkung der Hormone unzugänglich sind; das Referat muß sich hier auf eine kurze Zusammenfassung beschränken. Hormone können die Organe eines Geschlechtes lediglich zur Entfaltung bringen: die weiblichen Keimdrüsenhormone den Uterus und die Mammae, die männlichen Keimdrüsenhormone die Prostata und die Samenbläschen; sie können das, wie experimentell nachzuweisen ist, auch in andersgeschlechtlichen Organismen tun. Die Hormone können den alternativ angelegten Merkmalen (Behaarung, Fettpolster, Klitoris, Larynx, Psyche) eine mehr weibliche oder mehr männliche Färbung geben, aber die echten Sexualhormone können nie einen Uterus oder eine Prostata neu bilden, aus der Vulva kann nicht der geschlossene männliche Sinus urogenitalis werden. Die primäre Zellgeschlechtlichkeit ist, wie die schönen experimentellen Arbeiten Goldschmidts gezeigt haben, das primär Geschlechtsbestimmende.

Die vorliegenden Veröffentlichungen des Berichtsjahres über Hormonbestimmungen bei verschiedenen Sexopathien und bei psychischen Erkrankungen bringen nichts wesentlich Neues. Appel und Flaherty fanden die Behauptung von Wright, der bei 9 Fällen von Homosexualität regelmäßig eine Umkehrung des Mengenverhältnisses der weiblichen und männlichen Sexualhormone im Urin gesehen haben will, bei Nachuntersuchungen an 6 zweifelsfrei Homosexuellen nicht bestätigt.

Über die Frage der Kastration sind im Berichtsjahre ebenfalls keine wesentlichen neuen Ergebnisse veröffentlicht worden; Kandou und Speyer berichten über Erfolge bei zwei Homosexuellen und einem Exhibitionisten, die mit den bisherigen Erfahrungen übereinstimmen; sie weisen erneut darauf hin, daß die psychotherapeutische Nachbehandlung wichtig ist und führen sogar den ausgezeichneten subjektiven Erfolg bei ihren Fällen z. T. darauf zurück, daß die Kranken ihre Zustimmung zur Operation vorher gegeben hatten. Zu einem er-

heblichen Teil dürfte der Effekt wohl auch der psychotherapeutischen Betreuung zuzuschreiben sein.

Xingas gibt eine kurz gefaßte Darstellung der juristischen und medizinischen Grundtatsachen der Kastration als Sicherungsmaßnahme gegen Sittlichkeitsverbrecher, er stellt die bisher gesammelten Erfahrungen zusammen und erörtert den Fragenkomplex auch von der juristischen Seite her, wobei er auch auf die geplanten neuen gesetzlichen Bestimmungen eingeht.

Schrifttum

Appel u. Flaherty, Arch. Neur. (Am.) 37, 1206 (1937). — Beder, Zbl. Neur. 85, 493 (1937). — Bérard u. Henry, C. r. Congr. franç. Méd. 97 (1936). — Bérard, Henry u. Morel, Zbl. Neur. 87, 455 (1938). — Boothby, Haines u. Pemberton, Amer. J. med. Sci. 181, 81 (1931). — Bremer u. Slosse, Ann. Méd. lég. etc. 17, 581 (1937). — Bukovec, Zbl. Neur. 86, 167 (1938). — Domanig, Wien. klin. Wschr. 1936 II, 1205. — Falta, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1937, 284. — Fenz, Klin. Wschr. 1937 I, 97. — Fenz u. Uiberrak, Wien. Arch. inn. Med. 30, 135 (1937). — Fischgold, Zbl. Neur. 87, 456 (1938). — Föl des, Zbl. Neur. 86, 168 (1938). — Freudenberg, Klin. Wschr. 1937 I, 626. — Frugoni u. de Vecchi, Zbl. Neur. 85, 702 (1937). — Goldschmidt, zit. nach Moszkowicz. — Günzel, Naunyn-Schmiedebergs Arch. 186, 313 (1937). — Harris, J. Physiol. (Brit.) 88, 361 (1936). — Hoesch, K., Die Nebenschilddrüsen-Epilepsie. Berlin 1937. — Jelke, Acta med. scand. (Schwd.) Suppl.-Bd. 81 (1937). — Kandou u. Speyer, Nervenarzt 9, 609 (1936). — Kugelberg, Acta ophthalm. (Dän.) 14, 220 (1936). — Leriche, Jung u. Houot, J. Chir. (Fr.) 49, 657 (1937). — Litchfield, Amer. J. Dis. Childr. 52, 1312 (1936). — Marshall u. Verney, J. Physiol. (Brit.) 86, 327 (1936). — Mathieu, C. r. Soc. Biol. Paris 123, 122 (1936). — May, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 347 (1937). — McClure, Arch. Surg. (Am.) 33, 808 (1936). — McCullagh, Med. Clin. N. Amer. 17, 951 (1934). — Meesmann, Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 51, 363 (1936). — Merritt u. Lattmann, Radiology (Am.) 26, 673 (1936). — Meyler, Acta med. scand. (Schwd.) 93, 48 (1937). — Minchin, J. Neur. (Brit.) 17, 314 (1937). — Moszkowicz, Erg. allg. Path. 31, 236 (1936). — Murar, Ein Fall von Tetanie, betrachtet in bezug auf das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Diss., Erlangen 1936. — Noble u. Borg, Arch. int. Med. (Am.) 58, 846 (1936). — Raab, Mitt. Volksgesdh.amt, Wien 1937, Nr. 10, 253. — Radovici, Papazian u. Schachter, Zbl. Neur. 87, 446 (1938). — Rauh, Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 51, 357 (1936). — Raymond u. Rougean, Ann. méd.-physiol. 95 I, 634 (1937). — Reiss, Klin. Wschr. 1937 II, 937. — Rossier u. Mercier, Rev. méd. Suisse rom. 57, 29 (1937). — Russo, Zbl. Neur. 85, 494 (1938). — Schur u. Medvei, Wien. Arch. inn. Med. 31, 67 (1937). — Singer u. Taubenhaus, Wien. Arch. inn. Med. 31, 59 (1937). — Skouge, Acta med. scand. (Schwd.) 90, 305 (1936). — Swinton u. Claiborne, Surg. Clin. N. Amer. 16, 1601 (1936). — Wijnbladh, Chirurg 9, 380 (1937). — Xingas, Georg, Die Kastration als Sicherungsmaßnahme gegen Sittlichkeitsverbrecher. Berlin 1937.

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1250. II. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE †

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

X. JAHRG. • AUGUST 1938 • HEFT 8

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23.
Beiträge für den redaktionellen Teil werden an den Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. M. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G.m.b.H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6.

Tagungen und Kurse

(• bedeutet Tagungen)

- • 22.—25. VIII. 1938. Tagung der Europäischen Vereinigung für psychische Hygiene in München
- • 25.—27. IX. 1938. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Köln
- 24.—29. X. 1938. Internationaler Fortbildungskurs über das Gebiet der Nervenkrankheiten, Berlin

Am 11. 8. 1938 starb nach langem, schwerem Leiden im Alter von erst 47 Jahren, der Mitbegründer dieser Zeitschrift

JOHANNES LANGE

ordentl. Professor der Psychiatrie und Neurologie,
Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik
in Breslau

Unsere Trauer gilt nicht nur dem Freund und Mitarbeiter, sondern auch dem hervorragenden Wissenschaftler und vorbildlichen Universitätslehrer.

Ein Nachruf folgt im nächsten Heft

Charakterologie

von Gustav E. Störring in Göttingen

In dem letzten Referat von Birnbaum über Charakterologie aus dem Jahre 1931 in dieser Zeitschrift wurden in erster Linie Arbeiten besprochen, die das Problem des Charakteraufbaus betrafen, und zwar vor allem die Forschungen Ewalds über den Persönlichkeitsaufbau in seinem Werk über „‚Biologische‘ und ‚reine‘ Psychologie im Persönlichkeitsaufbau“, „Die vitale Person“ von Braun im Rahmen des Gesamtaufbaus der psychophysischen Persönlichkeit, ferner diesbezügliche Arbeiten von Freud, Jahrreis, O. Kant u. a. — In unserem Referat sollen zunächst die in jenem in Aussicht gestellten Forschungen über die äußeren Ausdrucksformen des Charakters in Mimik und Physiognomik dargestellt werden, sodann die gegenwärtig im Vordergrunde des Interesses stehenden Forschungen über Rassenseelenlehre und die Erblichkeit seelischer Eigenschaften, weiterhin die neueren Auffassungen über die Beziehungen von Konstitution und Charakter und schließlich einige neuere Untersuchungen zur menschlichen Typenlehre. Da über diese Forschungsgebiete aus den letzten Jahren ein ungeheuer reichhaltiges Schrifttum vorliegt, kann lediglich eine Besprechung der einschlägigen Hauptwerke stattfinden, unter gelegentlichem Hinweis auf Einzelarbeiten — wie es ja auch dem Charakter dieser Zeitschrift entspricht.

Bei der Darstellung der gegenwärtigen Lage in der psychologischen Ausdrucksforschung beschränke ich mich auf eine Wiedergabe der Werke von Philipp Lersch „Gesicht und Seele“ und von F. Lange „Über das menschliche Antlitz“. Der Ausdruck des Kranken soll hier nur kurz an Hand des gleichnamigen Buches von C. Fervers erörtert werden.

Ein besonders eingehendes Referat scheint mir das Werk von Bruno Petermann über „Das Problem der Rassenseele“ zu verdienen, da in diesem die heutige Problemlage in der Rassenseelenlehre und der psychischen Erblichkeitslehre ausführlich und kritisch dargelegt wird. Es folgt dann eine kurze Orientierung über die Ansichten von Clauss über die Rassenseele.

Bei unserer Darstellung der Beziehungen der Konstitution zum Charakter wird auf eine Wiedergabe der bekannten, in dem Referat von Harrasser gewürdigten, an Kretschmer anknüpfenden Konstitutionsforschungen verzichtet, dafür aber um so eingehender die konstitutions-physiologisch ausgerichteten Abhandlungen von Walter Jaensch und E. Pulay gebracht. — In den Rahmen dieser stark typologisch orientierten rassen- und konstitutions-physiologischen und -psychologischen Forschungen fügen sich zum Schluß zwanglos neuere typologische Untersuchungen aus rein psychologischem Lager ein, und zwar die von E. R. Jaensch und Narziss Ach.

I. Ausdruck und Charakter in Mimik und Physiognomik

In seinem Buche „Gesicht und Seele" unternimmt Lersch den Versuch, die mimischen Erscheinungen „an Hand eines reichen, im Film festgehaltenen Erfahrungsmaterials darzustellen und damit den Blick zu öffnen für jene mannigfaltige Welt von Geschehnissen, in denen das menschliche Antlitz lebendig wird und seine stumme Sprache redet". Gegenstand der Untersuchung ist lediglich die Mimik und nicht die in der Architektonik des Gesichts begründete Physiognomik.

Lersch hat zum Zwecke einer charakterologischen Untersuchung Aufnahmen von etwa 300 Personen gemacht und analysiert und die instruktivsten davon auf Tafeln wiedergegeben. Die Aufnahmen sind für die psychologische Analyse dadurch von besonderem wissenschaftlichen Wert, daß sie in konkreten Lebenssituationen ohne Wissen der Personen gefertigt wurden.

Lersch nimmt auf Grund theoretisch-psychologischer Auffassungen, die er mit H. Freyer teilt, eine sehr nahe Beziehung zwischen Mimik und Seelenleben an und schreibt ihr deshalb eine große Bedeutung für die Charakterdiagnose zu. Er erblickt im mimischen Ausdruck eine besondere Art des sog. sinnlich-seelischen Spontanzeichens. Unter diese Spontanzeichen „fällt alles das, was wir als körperliche Ausdrucksvorgänge und Ausdrucksbewegungen kennen. Beispiele dafür sind etwa der Schrei des Entsetzens, die Pulsbeschleunigung im Zustande der Angst, das Erröten der Scham, das Weinen der Trauer, das Lachen der Heiterkeit und die Aufrechthaltung des Stolzes". Das sinnliche Ausdrucksphänomen steht dabei mit dem seelischen Inhalt in „polar-koexistentialem" Zusammenhange. Beide sind ineinander fundiert. Lersch vertritt hier eine ähnliche Auffassung, wie sie aus der sog. Gefühls- bzw. Affekttheorie schon lange bekannt ist, wonach die körperlichen Begleiterscheinungen der Affekte in der Verschmelzung ihrer Organempfindungen einen wesentlichen Bestandteil des Affekterlebnisses ausmachen. Dabei wird aber den „inneren" körperlichen Begleiterscheinungen, wie sie z. B. in den Veränderungen von Puls und Atmung gegeben sind, mit Recht eine größere Bedeutung beigelegt als den sog. „äußeren", zu denen u. a. auch das mimische Geschehen gehört. Lersch weist hier in etwas zu starker Weise auf die nahen inneren Beziehungen zwischen Affekt und „äußerem motorischem Geschehen" hin. Er sagt, daß es unmöglich ist, „gewisse körperliche Bewegungen, etwa die des vollen Lachens oder lebhafte elastische Bewegungen von bestimmtem Rhythmus zu vollziehen und dabei zugleich, und zwar in strengem Sinne zugleich, traurig zu sein".

Die allgemeinen Modi des mimischen Geschehens

Lersch stellt in seiner mimischen Diagnostik den mimischen Einzelerscheinungen die allgemeinen Modi des mimischen Geschehens gegenüber. Bei Behandlung der letzteren wird zunächst von der Ausdrucksfülle gesprochen. Es wird das architektonische Gepräge eines Gesichts, d. h. die dauernde Gestalt des Knochenbaus, des Gewebes und der Fettschicht unterschieden von dem mimischen Ausdrucksgehalt mit seiner verschiedenen Ausdrucksfülle. Die Ausdrucksfülle zeigt sich in zwei Formen, im jeweiligen aktuellen Verlauf des mimischen Spiels und in der mimischen Spur, welche die Nachwirkung früherer, häufig wiederholter mimischer Vorgänge darstellt. Die Ausdrucksfülle wird im

allgemeinen als Zeichen des Reichtums der psychischen Vorgänge eines Menschen betrachtet. Man muß aber beachten, daß man bei geringerer Variationsbreite des Mienenspiels nicht ohne weiteres von einer Armut des psychischen Lebens sprechen kann. Die Menschen unterscheiden sich ja doch in dem Grade, in welchem die psychischen Vorgänge im Gesicht ihren Ausdruck finden!

Dies führt uns hinüber zur Besprechung des mimischen Ausdrucksgrades. Ist er gering, so kann das auf einem Mangel an Ausdrucksgeneigtheit beruhen. Es ist einleuchtend, daß die Ausdrucksgeneigtheit bei verschiedenen Menschen und in verschiedenen Situationen sich unterscheidet. So ist der Schauspieler geneigt, auf der Bühne immer einen möglichst starken Ausdruck seines inneren Erlebens zur Darstellung zu bringen, während der Diplomat die gegenteilige Absicht hat.

Ein geringer Ausdrucksgrad kann ferner dispositionell bedingt sein. Lersch spricht von verschiedener mimischer Spontaneität. Der zyklothyme Mensch Kretschmers ist zugleich extravertiert, hat also eine starke Kontaktfähigkeit mit der Umwelt, auch mit der menschlichen. Zugleich bietet er einen guten Resonanzboden für die sich aus der Umwelt ergebenden Erlebnisse. Der Ausdrucksgrad der Erlebnisse ist somit ein großer. Der Schizothyme hat dagegen nur wenig Kontakt mit der Außenwelt, er ist autistisch; der Ausdrucksgrad der Erlebnisse soll bei ihm stets geringer sein. Lersch sagt zur Begründung dieser Behauptung über den Schizophrenen: „Seine mangelnde Bezogenheit auf die Umwelt lockt die Ausdrucksimpulse nicht, wie es beim Zyklothymen der Fall ist, an die sichtbare Peripherie des Körpers, um sie dort zum Wort an die Umwelt werden zu lassen."

Unter den allgemeinen Modi des mimischen Geschehens nennt Lersch weiterhin die Bewegtheit des Mienenspiels. Hier werden extreme Fälle einander gegenübergestellt: die Bewegungslosigkeit des Mienenspiels beim Stupor und die große Bewegtheit des Mienenspiels beim Maniacus, die gesteigerte beim Neurastheniker.

Vom Grade der Bewegtheit des Mienenspiels beim seelisch normalen Menschen wird folgendes gesagt: Bezeichnet man die geringe Bewegtheit als relative Starre, so beruht sie entweder auf der Gespanntheit beim Willensmenschen oder auf einer psychischen Lahmheit des seelisch stumpfen Menschen.

Mit Recht weist Lersch bei Besprechung der allgemeinen Modi des mimischen Geschehens auch auf den habituellen Spannungsgrad des Gesichts hin. Neben der Kontraktion bestimmter Muskeln bei bestimmten psychischen Vorgängen läßt sich in der Gesichtsmuskulatur ein höherer oder geringerer Spannungszustand feststellen. Durch Irradiation macht sich jede körperliche Betätigung auch in der Spannung der mimischen Muskulatur bemerkbar.

Im speziellen hat auch Pillsbury die Feststellung gemacht, daß als Zeichen für den Grad der Willensanspannung der Grad der Kontraktion der Muskulatur des Untergesichts anzusehen ist. Lersch findet die Behauptung von Pillsbury in seinen Versuchen bestätigt, in denen er von seinen Versuchspersonen am Expander maximale Kraftleistungen fordert.

Alle Muskeln des Körpers sind bekanntlich dauernd in einem geringen Grade innerviert, befinden sich in einer gewissen geringgradigen dauernden tonischen Spannung. Dasselbe gilt auch von der Gesichtsmuskulatur. Sie wechselt aber bei den verschiedenen Menschen dem Grade nach, so daß man von spannungs-

reichen und spannungsarmen Gesichtern sprechen kann. Das spannungsreiche bzw. spannungsarme Gesicht soll ein Zeichen für die normale Tätigkeitsbereitschaft der Persönlichkeit sein!

Hierzu ist kritisch zu bemerken: Das spannungsarme Gesicht kann eine Folge verschiedener Seelenzustände sein. Es kann von einer Trägheit der betreffenden Persönlichkeit herrühren, kann aber auch Folge eines depressiven Zustandes oder physiologischer Müdigkeit sein.

Bei dem spannungsreichen Gesicht liegt eine stärkere Innervation bei Tätigkeit vor, ausgenommen in Fällen, in denen die Spannung des Gesichts den Charakter der Starre annimmt.

Von den allgemeinen Modi des mimischen Geschehens haben wir zuletzt den Innervationsverlauf der mimischen Muskulatur zu nennen. Lersch findet, daß der Innervationsverlauf des Mienenspiels sich so vollziehen kann, daß die eine Form ruckweise in die andere übergeht, oder so, daß ein fließender Übergang stattfindet. Beobachtet man bei jemandem den eckigen Verlaufstypus, so weist das darauf hin, daß er nicht zu denjenigen Menschen gehört, die in ihrer Persönlichkeit von reichen emotionalen Vorgängen beherrscht werden. Bei den Zyklothymen soll sich der fließende Verlaufstypus der mimischen Innervation finden. Hierbei bezieht sich Lersch auf Kretschmer, der von den Zyklothymen sagt, daß ihre Mimik abgerundet, ausgeglichen und flüssig sei.

Dagegen wird die Mimik des Schizothymen als schroff und eckig charakterisiert, ganz analog zu den wenig elastischen und eckigen Bewegungen des übrigen Körpers. Kraepelin spricht bei den Schizophrenen von einem Mangel an Grazie. — Es erscheint mir aber die Behauptung von Lersch unbelegt, daß auch die mimischen Bewegungen des Schizothymen eckig sein müssen.

Mimische Einzelerscheinungen

Aus der Lerschschen Untersuchung der mimischen Einzelerscheinungen greife ich zunächst die Variationen der Lidspalte heraus. Lersch spricht vom verhängten, dem abgedeckten und übernormal geöffneten Auge. Unter dem verhängten Auge versteht er dasselbe, was Piderit das „müde“ Auge nennt.

Es tritt auf im Zustande großer Müdigkeit, als Alterserscheinung, bei schwächenden Krankheiten und in der Trunkenheit. Beim müden oder verhängten Auge haben wir es mit einem Nachlassen der Innervation des Augenlidhebers zu tun. Infolgedessen wird das Oberlid in breiter Fläche entfaltet. Das verhängte Auge soll vor allem bei geistiger und willensmäßiger Stumpfheit und bei Blasiertheit vorkommen. Lersch hat die entsprechenden Filmaufnahmen unter folgenden Bedingungen angefertigt: „Die Versuchspersonen befinden sich in einer ziemlich neutralen Situation; sie unterhalten sich über allerhand belanglose Dinge mit dem Versuchsleiter, der etwas abseits von ihnen steht, so daß sie sich von ihm nicht unmittelbar beobachtet glauben; dabei treten in ihrem Mienenspiel immer wieder die in den einzelnen Aufnahmen festgehaltenen mimischen Formen auf.“

Zur Deutung der Erscheinung des verhängten Auges hilft in den Fällen von geistiger und willensmäßiger Stumpfheit die besondere Form des offenstehenden Mundes. Der Mundkreismuskel ist ungespannt, so daß die beiden Zahnreihen meist auseinanderstehen, wie überhaupt der Spannungsgrad der gesamten Körper-

muskulatur gering ist. Dieser herabgesetzte Spannungsgrad der Körpermuskulatur läßt in vielen Fällen auch eine Kopfhaltung auftreten, durch welche sich der Zustand von geistiger und willensmäßiger Stumpfheit von dem der Blasiertheit unterscheidet. Bei großer Ermüdung und bei geistiger und willensmäßiger Stumpfheit findet man häufig eine Seitwärtsneigung des Kopfes infolge weitgehender Entspannung der Halsmuskulatur.

Demgegenüber ist die Blasiertheit mit aufrechter Kopfhaltung verbunden.

Das verhängte Auge findet man, wie gesagt, auch bei Blasiertheit. Darwin sagt: „Ein arroganter Mensch ... läßt sich kaum dazu herab, andere mit gesenkten Augenlidern anzusehen." Mit diesem Nachlassen der Innervation des Augenlidhebers verbindet sich sowohl bei Blasiertheit als auch bei geistiger und willensmäßiger Stumpfheit häufig eine Innervation des Musc. frontalis, wodurch sich horizontale Stirnfalten bilden. Der Blasiertheit scheint eigentümlich zu sein, daß diese horizontalen Falten von einem Willensmoment abhängig sind, daß hinter ihm die Absicht steht, durch diese Falten darauf hinzuweisen, wie wenig der Betreffende geneigt ist, den Partner wahrzunehmen.

Nach Lersch soll sich die Blasiertheit „meist (richtiger wäre wohl zu sagen: in manchen Fällen) mit einer eigenartigen Mimik des Untergesichts verbinden: der Mund ist zu einem einseitigen Lachen verzogen, das den Eindruck der Verächtlichkeit macht".

Dem verhängten Auge soll außerdem ein Mienenspiel angehören, das eine erotisch-stimulierende Wirkung ausübe. Das Verhalten der Frau dem Manne gegenüber will zunächst den Eindruck der Uninteressiertheit an der Außenwelt, besonders an dem Manne, vortäuschen.

F. Lange sagt in seinem Werk „Die Sprache des menschlichen Antlitzes", das wir hier ebenfalls besprechen werden, er habe derartige Bilder mit herabgesenkten Oberlidern Frauen vorgelegt, die ein feines gefühlsmäßiges Verständnis für den Gesichtsausdruck haben. Dabei waren die Urteile folgende: Die erste Frau sagte: „Das soll Sinnlichkeit bedeuten", die zweite: „Nein, nicht Sinnlichkeit, sondern Sexappeal." Die dritte, eine sehr intelligente Schauspielerin, sagt: „Das ist nicht Sexappeal, sondern Sexappeal-Getue."

Von dem „verhängten" Auge ist das „abgedeckte" Auge scharf zu trennen. Von einem abgedeckten Auge spricht Lersch, wenn außer dem Nachlassen der habituellen Spannung des Augendeckelhebers noch eine Innervation des Augenkreismuskels besteht. Die Fläche des Oberaugenlides ist dann weniger ausgebreitet als bei dem verhängten Auge.

Das abgedeckte Auge wird von Lersch verschieden gedeutet. Zunächst einmal kann es dem Akte der Beobachtung dienen. Beim sog. Abdecken des Auges ist die Lidspalte verengt, so daß nur die zentralen Strahlen ins Auge fallen und das Bild so zwar dunkler, aber deutlicher wird und auf diese Art schärfer beobachtet werden kann.

Lersch unterscheidet mit Recht zwischen Menschen, die sich mehr beobachtend oder mehr schauend verhalten, eine Unterscheidung, die für die Beurteilung der Gesamtpersönlichkeit sehr wichtig ist. Der Beobachtende tritt der Umwelt mit bestimmten Absichten bzw. Gesichtspunkten gegenüber. Dem schauenden Menschen fehlen dagegen solche bestimmten Absichten beim Anschauen der Umwelt. Er hat dabei keine bestimmt gerichtete aktive Einstellung.

Beim mimischen Bild des abgedeckten Auges liegt nach Lersch entweder eingeengte Beobachtung oder die Absicht des Selbstschutzes vor, die Absicht, dem Partner den Blick in das eigene Innere zu verwehren bzw. die Absicht, dem Blick des anderen auszuweichen. Dieses mimische Verhalten kommt bei Schuldbewußtsein vor, findet sich aber auch bei Schüchternheit. Es nimmt, wenn die Pupillen in die Augenwinkel gerückt werden, den Charakter des Lauernden, der versteckten Beobachtung an.

Diese Mimik des Auges steht in scharfem Gegensatz zu der des weit geöffneten Auges, das gleichzeitig auch den Eindruck der seelischen Offenheit erweckt.

Wenn Lersch von dem abgedeckten Auge sagt, daß es die Funktion des Beobachtens oder die des Selbstschutzes habe, so muß man doch wohl an eine dritte Möglichkeit der Deutung denken, und zwar an die des mißtrauisch-feindseligen Blickes. F. Lange macht schöne Angaben zur Differentialdiagnose dieses Blickes. Er sieht dabei Falten am äußeren Augenwinkel und am unteren Augenlid auftreten und ferner drohend vorgeschobene Lippen. Dazu kommt noch die in der Umgebung der Nasenflügel stark ausgeprägte Nasen-Lippenfalte der Unzufriedenheit und häufig noch die Falte, die er als Kämpferfalte bezeichnet, die an der Nasenwurzel quer verläuft.

Bei der Besprechung des mimischen Bildes der horizontalen und der vertikalen Stirnfaltung macht Lersch Entwicklungen, auf die wir noch etwas genauer eingehen wollen.

Die horizontalen Stirnfalten finden sich nach Lersch nur bei der aufmerksamen Haltung der Schau und nicht, wie Darwin annimmt, ganz allgemein beim Akte der optischen Aufmerksamkeit. Im Akte der Schau liegt eine passivrezeptive Aufmerksamkeit vor. Es kommt dabei zu einer Erweiterung des Blickfeldes, was mimisch zu einer vollen Öffnung der Augen führt, das noch durch die Kontraktur des Frontalis unterstützt wird. Die Kontraktion des Frontalis tritt aber nicht nur in den Akten der sinnlichen Wahrnehmung, sondern, wie von Piderit vor allem betont wurde, unter bestimmten Umständen auch beim Vorstellen und Denken auf. Nach Giessler hat die Kontraktion des Frontalis den Sinn einer „umfassenden Mobilmachung von Vorstellungen, welche in den Bereich des jeweilig Gedachten gehören". Damit wird auch erklärt, daß das Aufreißen der Augen im Erlebnis des Erschreckens, des Erstaunens, der Befürchtung, Überraschung, des Entsetzens usw. auftritt. Jedesmal tritt etwas Unerwartetes in unser Blickfeld, in unser Bewußtsein ein, das uns ratlos macht. „Wir erweitern unser Blickfeld, um Vorstellungen ins Bewußtsein strömen zu lassen, die uns die Situation reaktiv verarbeiten helfen."

Die horizontalen Stirnfalten treten aber nicht nur auf, wenn das Blickfeld in diesem Sinne erweitert werden muß, sondern auch dann, wenn „das Erlebnis eines Betroffenwerdens durch den Gegenstand" vorliegt. Es ist in diesem Falle dann phänomenologisch eine eigenartig passive Beziehung des bewußten Individuums zu dem Gegenstande aufweisbar, eine Art von Überwältigtwerden. „Je unvermittelter und rascher die Innervation des Frontalis und die Öffnung der Augen geschieht, desto mehr hat die passiv abwartende Haltung den Charakter des Vergewaltigtwerdens." Charakterologisch wichtig ist die Bemerkung von Lersch, daß die Haltung des passiv abwartenden, aufmerksamen Gerichtetseins, die mit den horizontalen Stirnfalten einhergeht, vor allem bei schüchternen, zag-

haften Menschen, dann weiter bei solchen, die mit den Situationen evtl. nicht fertig werden, und schließlich bei überlegsamen, beschaulichen Naturen vorkommt.

Ein starkes Überwältigtwerden von den Gegenständen, wie es im apperzeptiven Schock vorliegt und zur Bildung horizontaler Falten, zum Hochziehen der Brauen und starkem Aufreißen der Augen führt, kommt in erster Linie bei solchen Menschen vor, denen in der Lebensführung das fehlt, was als reaktive Bereitschaft bezeichnet wird. Eine mangelnde reaktive Bereitschaft kann sein eine Folge von einer geringen allgemeinen intellektuellen Ausstattung oder einer starken emotionellen Verwirrbarkeit oder schließlich Folge einer gewissen Starrheit und Steifheit des Vorstellungslebens.

Aber auch der isolierten Innervation des Frontalis muß nach Lersch eine Ausdrucksbedeutung zuerkannt werden. Er findet sie immer in der seelischen Situation der Hilflosigkeit. Als Beweis für diese Auffassung bezieht sich Lersch auf einen Bericht von Darwin über die taubstumme Laura Bridgeman, die im Alter von zwei Jahren das Augenlicht verlor. Diese zeigte in den seelischen Zuständen des passiv-abwartenden Gerichtetseins eine Innervation des Frontalis, ohne daß eine gleichzeitige Erweiterung der Lidspalten auftrat. Eine solche Loslösung der Innervation des Frontalis konnte aber nur deshalb stattfinden, weil Laura Bridgeman erst im Alter von zwei Jahren blind wurde. Bei Menschen, die von Geburt an blind sind, sollen mimische Ausdrucksbewegungen im Ausdrucksgelände der Stirn völlig fehlen.

Während die horizontalen Stirnfalten immer dann vorkommen, wenn „eine Erweiterung des Bewußtseinsraumes, ein Bereitstellen des Bewußtseins für das Erscheinen von Inhalten“ stattfindet, tritt der mimische Akt der vertikalen Stirnfaltung dort auf, wo eine aktive Konzentration der psychischen Kraft auf die Verarbeitung irgendeines sinnlich wahrgenommenen oder gedachten Gegenstandes im Sinne einer Anpassung an die Lebenssituation des Individuums vorliegt. Die Tendenz zur vertikalen Stirnfaltung findet sich nach Lersch vor allem bei solchen Charakteren, die der Umwelt aggressiv gegenüberstehen und zu Widerstand, Kampf, Streit neigen. Die vertikale Stirnfaltung tritt häufig auch während eines inneren Konfliktes in Erscheinung. Daß diese vertikalen Stirnfalten im Mienenspiel von ängstlich-unselbständigen Menschen häufig sind, hängt nach Lersch damit zusammen, daß derartige Persönlichkeiten schon bei geringen Lebensschwierigkeiten infolge eines Mangels an „psychischer Kraft“ (Lipps) schwer zu kämpfen haben.

Wir greifen noch aus der Untersuchung von Lersch über die Stirnfalten die Besprechung des mimischen Bildes der sog. Notfalten heraus.

Bei den Notfalten sind die Augenbrauen derart schräg gestellt, daß die nach den Schläfen zu gelegenen Enden an die Augen geschoben sind. Darwin hat davon eine genaue physiologische Beschreibung gegeben, indem er sagt: „Im vorliegenden Falle werden nur die mittleren Bündel (des Frontalis) zusammengezogen, infolgedessen bilden sich quere Furchen allein über dem mittleren Teil der Stirn. Die Haut über dem äußeren Teil der Augenbraue wird gleichzeitig durch die Zusammenziehung der äußeren Partien des Kreismuskels nach abwärts gezogen und geglättet. So werden auch die Augenbrauen durch die gleichzeitige Zusammenziehung der Augenbrauenrunzler einander genähert; und diese Haltung bringt senkrechte Furchen hervor.“

Diese Mimik findet man bei seelischen Zuständen starker psychischer Bedrängnis, so auch bei melancholischen Menschen, aber nicht nur bei seelisch Kranken. Lersch bringt in diesem Zusammenhange eine interessante Mitteilung von Darwin: „Eine junge Dame und ein junger Mann, beide in ausgelassener Laune, sprechen eifrigst mit außerordentlicher Geschwindigkeit aufeinander los. Dabei bemerkte ich, sooft die junge Dame geschlagen wurde und ihre Worte nicht schnell genug hervorbringen konnte, daß ihre Augenbrauen schräg nach oben gezogen wurden, wobei sich dann rechtwinklige Furchen auf ihrer Stirn bildeten. Gewissermaßen hißte sie in dieser Weise jedesmal die Notflagge." —

F. Lange behandelt in seiner Schrift „Die Sprache des menschlichen Antlitzes" nicht nur die Mimik, sondern die ganze Physiognomik. Er hat ein großes Material von charakteristischen Köpfen seiner physiognomischen Untersuchung zugrunde gelegt und vollzieht seine Untersuchungen in sehr vorsichtiger und geschickter Weise.

Was den Augapfel betrifft, so hält er die Ansicht, daß der Augapfel selbst für den Ausdruck keine Bedeutung habe, für unhaltbar. Die Größe des Augapfels, vor allem die Hornhaut und die Iris, wirkt sehr bestimmend auf den Eindruck, den das Auge macht. Er weist auf den seelenvollen und „übermenschlichen" Eindruck des großen Säuglingsauges hin, das wahrscheinlich die Künstler Griechenlands dazu bestimmt hat, die Augen der Hera, des Apollo, der Pallas Athene usw. übermäßig groß darzustellen.

Über die Weite der Lidspalte äußert er sich dahin, daß die geöffnete Lidspalte das Auge nicht nur größer und schöner erscheinen läßt, sondern auch den Eindruck geistiger Lebendigkeit und aufmerksamer Beobachtung hervorruft.

Über das infolge Erschlaffung des Lidhebers halb geschlossene Auge macht er ähnliche Ausführungen wie Lersch. Über das durch aktive Kontraktion der Augenschließmuskeln halb geschlossene Auge findet man aber bei Lange eine Reihe von ganz neuen Feststellungen, die wir oben schon zur Ergänzung der Angaben von Lersch herangezogen haben.

Weitere Veränderungen der Lidspalten entstehen, was bisher gar nicht beachtet ist, durch die Blickrichtung. Lange hat gezeigt, daß aus der Veränderung der Lider sich meist auch die Blickrichtung bestimmen läßt. Die Lider nehmen eben bei häufiger Wiederholung derselben Blickrichtung Dauerformen an, die übrigens auch für den Beruf charakteristisch sein können. Die Wirkung des Berufes auf Blickrichtung und Lidspaltenform hat er an den Vertretern einzelner Berufe aufgewiesen, z. B. an dem Arzt.

Über das Arztauge sagt er, daß es meist nach unten auf den im Bett liegenden Kranken schaut. Da das Krankenzimmer oft nur mäßig beleuchtet ist, muß der Arzt seine Lidspalten weit öffnen. So entsteht das weitgeöffnete, ernst und scharf, aber auch gütig blickende und vertrauenerweckende Arztauge. „. . . Zum Entstehen eines schönen Arztauges ist es notwendig, daß der Arzt ganz in seinem Berufe aufgeht, daß ihm seine Arbeit Gottesdienst ist, und daß er nicht handwerksmäßig, sondern wie ein Künstler seinem Berufe nachgeht." Die Griechen stellten den Asclepios in zwei Auffassungen dar: als Gott mit tiefliegenden und als Hausarzt mit oberflächlich liegenden Augen. Lange verweist auf Albrecht v. Graefe und Theodor Billroth. Er sympathisiert vor allem mit dem menschlichen, am Leiden herzlich teilnehmenden Asclepios, wie er z. B.

im Kopf von Kussmaul oder Robert Koch verkörpert sei. Er sagt: „Dieses Arztauge habe ich oft auch bei einfachen Landärzten, die ihren Beruf mit heiligem Ernst und herzlicher Güte ausführten, gefunden. Und deshalb möchte ich davon absehen, die Ärzte in Menschen und Götter zu teilen."

Charakterologisch von Wichtigkeit ist die Festigkeit des Blickes. Dem festen Blick bringt man Vertrauen entgegen. Dagegen mißtraut man den unruhig hin und her flackernden Augen, denen nach Bismarck die „pupillarische Sicherheit" fehlt.

Von Wert für den Eindruck, den ein Auge macht, ist auch die Lage des Augapfels in den Augenhöhlen. Bei tiefliegenden Augen ist wenig Fett in den Augenhöhlen vorhanden; liegt viel Fett hinter dem Augapfel, so spricht man von einem oberflächlichen Auge.

Diese Unterscheidung des oberflächlichen und tiefen Auges ist für die Rassenforschung von großer Bedeutung. Die Lage des Auges läßt sich aber für die Rassenforschung nur dann verwerten, wenn man die Lage des Augapfels bei der Geburt kennt. Bei der nordischen Rasse liegt das Auge meist tief. — Nach Auffassung der Laien soll ein tiefliegendes Auge von geistiger Bedeutung zeugen, ein oberflächlich liegendes von Oberflächlichkeit. Das trifft aber nicht zu. Allerdings kann der Augapfel, wenn seine Lage im Laufe des Lebens infolge Fettschwundes in die Tiefe gesunken ist, von schweren Lebensschicksalen erzählen.

Die Muskeln in der Umgebung des Auges können die senkrecht liegenden sog. Denkerfalten erzeugen. Die Entstehung dieser sog. Denkerfalten hat Lange in ein neues Licht gerückt, indem er gezeigt hat, daß sie sich nicht bloß bei Geistesarbeitern in der zweiten Hälfte des Lebens finden, sondern auch bei Arbeitern der Faust, die ihr Leben hindurch schwere Arbeit verrichtet haben. Man darf diese Falten deshalb nicht als Zeichen hoher Intelligenz werten, sondern muß sie als Ergebnis schwerer, anstrengender Arbeit ansehen.

Auf der Nasenwurzel sieht man bei einigen Menschen eine kleine Querfalte, für die Lange den Namen „Kämpferfalte" vorgeschlagen hat, weil man sie vor allem bei Menschen antrifft, die in ihrem Leben viele Kämpfe durchgemacht haben. Man sieht sie z. B. im Antlitz von großen Feldherren, aber auch bei Bauern, die ein schweres Leben geführt haben, und bei Bergführern, z. B. bei L. Trenker.

Die Mundform kann im Laufe des Lebens durch die Erlebnisse des betreffenden Menschen eine starke Veränderung erfahren. Lange gibt auch hier neue Aufschlüsse, vor allem bezüglich des bisher ganz ungenügend beachteten Buccinator und der Recti. Der Buccinator zieht die Mundwinkel nach außen. Wenn gleichzeitig die Lippen eingekniffen werden, so entsteht der Ausdruck der Verbissenheit: die Mundspalte stellt sich dann als gerade Linie dar. Wird mit dem Buccinator zusammen der Zygomatikus innerviert, so entsteht eine Art von Lächeln, das von dem Autor als „Verkäuferlächeln" bezeichnet wird. Wenn mit dem Buccinator zusammen durch die Innervation der peripheren Fasern des Orbikularis und der Rekti Ober- und Unterlippe nach außen vorgestülpt werden und die Mundspalte etwas geöffnet wird, so entsteht der Eindruck der „Bitterkeit". In diesem Zusammenhange ist auch die sehr instruktive Zusammenstellung von Aufnahmen des Schauspielers Borée zu nennen, die auf Grund von willkürlicher Darstellung der verschiedensten emotiellen Zustände und der ent-

sprechenden Gesichtsausdrücke gewonnen wurden. Lange wählte einige von diesen Aufnahmen aus.

Der Triangularis zieht die Mundwinkel herab und gibt dem Gesicht ein ernstes Aussehen. Bei den meisten Menschen wandelt er in der zweiten Hälfte des Lebens die Mundspalte zu einem mit der Konvexität nach der Nase zu gerichteten Bogen um.

Die Nasolabialfalte ist von besonderer Bedeutung für die Beurteilung von Temperament und Charakter, besonders auch dann, wenn die Mundwinkel durch einen Bart verdeckt werden. Die Falte entsteht durch die Muskeln, welche am Mundwinkel, an den Nasenflügeln und an der Oberlippe ansetzen. Die Nasolabialfalte ist verschieden, je nachdem die eine oder andere Muskelgruppe überwiegt. Ist der Nasenflügelheber führend, so entsteht der Eindruck der Unzufriedenheit, vielleicht sagt man besser: einer Unzufriedenheit mit einem stark mokanten Zug.

Beim Lächeln treten der Zygomatikus und Risorius und etwas auch der Buccinator in Tätigkeit. Es entsteht dann eine Falte, die sich in sanftem Bogen, wie an Aufnahmen demonstriert wird, zum Munde zieht. Ist diese Falte noch im Gesicht des Erwachsenen vorhanden, so hat man es mit einer Frohnatur zu tun. Das sieht man an den Bildern von Matthias Claudius, Werthers „Lotte" und Ludwig Richter. Kontrahiert sich der Buccinator allein, so entsteht 1 cm seitlich vom Mundwinkel eine senkrechte, bogenförmige Falte.

Wenn mit dem Buccinator der Zygomatikus und Risorius in kräftiger Kontraktion zusammenwirkt, so werden die Mundwinkel stark auswärts gezogen, und die Nasenlippenfalten bilden dann bei kräftigem Lachen zwei stark ausgeprägte, nach außen konvexe Bogen.

Der Buccinator kann aber auch als Muskel der Resignation tätig sein, wenn gleichzeitig der Orbikularis wirkt bei vorgestülpter Lippe.

Wirkt bei Entstehung der Nasolabialfalte der Triangularis stark mit, so ist sie gegen die gewöhnliche Form nach unten verlängert und verläuft stark geradlinig. Der Triangularis gilt als Muskel des Leids.

Auf die Mundwinkelfalte hat Lange größeres Gewicht gelegt als frühere Autoren. Sie verläuft am Mundwinkel nach abwärts und meist etwas nach außen. Ihre Länge beträgt 0,5—2 cm. Diese Falte ist entweder durch traurige Erlebnisse oder durch Eigensinn und Unliebenswürdigkeit bedingt. Bei ihrer Entstehung wirkt der Triangularis mit. Wird der Schließmuskel angespannt und dann die Lippe wie zum Kuß vorgeschoben, so entsteht eine Mundform, die ähnlich ist dem prüfenden Zug um den Mund. Lange nennt diese Mundform, weil er sie häufig bei Malern gefunden hat, den Malermund.

Wenn die Lippen noch stärker vorgeschoben werden und die Unterlippe nach oben geschoben wird, entsteht der drohende Ausdruck.

Werden umgekehrt die Lippen nach innen gezogen, so daß sehr wenig vom Lippenrot zu sehen ist, so bildet sich der Ausdruck der Resignation.

Lange behandelt die Grenzen der Physiognomie. Eine Grenze der Physiognomie ist beim beherrschten und temperamentlosen Menschen gegeben. Zur Klarheit kann man häufig dann kommen, wenn man sie zum Sprechen bringt.

Eine andere Grenze liegt darin, daß man noch nicht bei jedem einzelnen Zug im Gesicht zu entscheiden vermag, was ererbt und was erworben ist.

Die dritte Grenze ist darin gegeben, daß die geistige Bedeutung eines Menschen nicht in jedem Gesicht zu erkennen ist. So ist es z. B. mit dem Bilde von Sokrates. Es hat eben nicht jeder Denker ein Denkergesicht.

Lange warnt zuletzt davor, sich bei der Physiognomik auf ein einzelnes Zeichen zu verlassen, da es durch verschiedene Ursachen bedingt sein kann. —

Die pathologische Physiognomik hat Carl Fervers eingehend untersucht in seinem Buche „Der Ausdruck des Kranken, Einführung in die pathologische Physiognomik". Fervers gibt in seiner Schrift Aufnahmen des Ausdrucks von Affektzuständen und Analysen der entsprechenden Physiognomien, bevor er zur Besprechung der Aufnahmen des Ausdrucks von Kranken übergeht. Er analysiert an Hand von Filmen den Ausdruck von vorgestelltem und wirklichem Schmerz, von Kopfschmerzen, von Atembeklemmung, von Herzklopfen, Magenschmerzen, von Freude, von leichtfertiger Heiterkeit, von zorniger Erregung, von Trotz, Ekel, Angst, von „Melancholie", Verzagtheit, resigniertem Lächeln, von harter Bitterkeit, Selbstüberhebung und Spott. — Nachdem er eine psychologische Analyse des Ausdrucks dieser Affekte bei Gesunden gegeben hat, bringt er eine Analyse des Ausdrucks von Kranken. In einem Abschnitt über die anatomisch-physiologischen Grundlagen und Gesetzmäßigkeiten des Ausdrucks weist er darauf hin, daß man im Ausdruck des Kranken drei Hauptfaktoren berücksichtigen müsse: die architektonische Form, das habituelle Gepräge und die fließende Veränderung. In der festgefügten architektonischen Form finde das ererbte Schicksal in leiblicher und seelischer Beziehung in irgendeiner Form seinen Ausdruck, z. B. in der massigen Form des Überfetten, die uns oft eine Apoplexie voraussagen ließe, in dem phthisischen Habitus beim Astheniker, der an Tuberkulose denken ließe.

Das habituelle Gepräge zeigt im Ausdruck relativ unverändert und starr alles das, was der Kranke in seinem bisherigen Leben durchgemacht hat. Es sollen die Spuren aller seelischen und körperlichen Ereignisse darin irgendwie sichtbar sein.

In der fließenden Veränderung werde die Statik dieser beiden ersten Faktoren zur Dynamik, „die ruhende Form zur Bewegung, zum bewegten Ausdruck, der kommt und geht, aufsteigt und abläuft". Es soll dabei der Richtungsverlauf der Bewegung erfaßt werden.

Aus seinen Ausdrucksstudien wähle ich einen Fall von Kreislaufschwäche aus, dessen Ausdruck er folgendermaßen schildert (S. 93): „Konstitutionell ist die etwas überfette Körperform auch im Gesicht zu erkennen, die zur Kreislaufschwäche disponiert, und bei der der erfahrene Arzt beim Eintreten solch bedrohlicher Insuffizienzerscheinungen die Prognose leichter ungünstig stellen muß. Die Patientin ist tatsächlich auch kurze Zeit nach der photographischen Aufnahme den Insuffizienzerscheinungen erlegen. Deuten wir das Wegwenden des Kopfes nun als reflektorischen Vorgang, bedingt durch die Atemnot, wie wir wohl auch die Kontraktion des M. sulci nasolabialis auffassen müssen, welcher die Oberlippe hebt und die Nüstern bläht, wie es die Luftnot verlangt — oder deuten wir das Abwenden in der ganzen Haltung mit dem Schließen der Augen mit dem magischen Schlüssel des Wegwendens von der Umwelt, der Abkehr vom eigenen fliehenden Leben; in jeder Weise vermittelt uns der Ausdruck vielleicht auch schon durch ganz kleine nebensächliche Zeichen, wie das weitgeöffnete

Hemd, das Bedrohliche einer akuten Lebensgefahr, die aus dieser einmaligen Bilderscheinung als irgendwelche akute Kreislaufstörung gedeutet werden kann."

Von einem Zustande prämortaler Bewußtlosigkeit infolge lymphatischer Leukämie gibt er folgende Analyse des Ausdrucks: „Ängstlich, fast schon in der Todesangst weit geöffnet, schauen die Augen den Arzt an. Das ganze Gesicht hebt sich zu ihm hin, der Ausdruck die bange Frage: Werde ich nochmal besser? Muß ich sterben? . . . Hier kämpft die Lebenskraft einer 25jährigen bis zum letzten noch den harten Kampf mit dem Bezwinger Tod. Der Mund der Kranken ist so geöffnet, als wollte er ein Labsal trinken, nämlich die tröstenden Worte des Arztes. Die Augen irren leise. Man sieht ihnen an, daß sie den Arzt fixieren, um Halt an ihm zu gewinnen. Im nächsten Augenblick aber werden sie vielleicht schon wieder auf ein Ziel in unendlicher Ferne gerichtet sein, auf das Unbekannte nämlich, aus dem noch Hoffnung kommen könnte."

Weiterhin schildert Ferver die Ausdrucksbilder bei Magenkrebs, Prostata-Karzinom, Blasenkrebs, Mastdarmkrebs, Prostatitis, Basedow, Ikterus, Puerperalsepsis und Lungentuberkulose. Diese Analysen sind durchaus ansprechend.

Zuletzt gibt Ferver auch Ausdrucksstudien von Geisteskranken, die dem Psychiater und Neurologen allerdings nichts Neues bieten. Als Beispiel sei nur die Charakteristik des läppischen Gesichtsausdrucks eines Hebephrenen gebracht: „Das läppische Lachen von Bild 144, das den ständigen Redefluß dieses Kranken begleitet, im Verein mit den heftigen, diskoordinierten Gestikulationen, die Bild 143 ahnen läßt, erlauben wohl hier schon eher eine Diagnose auf den ersten Blick. Warum nennen wir dieses keineswegs anmutlose Lächeln der Schwachsinnigen und Hebephrenen eigentlich läppisch? Das Wort meint offenbar die Abwesenheit einer jeden gesammelten Haltung, eines jeden Ernstes. In der Tat geschieht in diesem Falle das volle Gegenteil des Ernstes. Im ernsten Gesicht nämlich sind alle Muskeln vollkommen entspannt, die zum gehobenen Ausdruck gehören. Die Augenbrauen sind gesenkt, und alle Antagonisten der Lachmuskulatur zeigen einen etwas stärkeren Tonus als diese. Dabei hält der Ernste den Mund ohne übertriebene Anstrengung doch fest geschlossen. Hier geschieht in allem das Gegenteil, die Augenbrauen werden leicht angehoben, als gäbe es überall Gegenstände eines freudigen Staunens, die Augen sind fast geschlossen, als ob ein intensives Lachen schon vorausgenommen wäre, die ganze Lachmuskulatur spielt, der Unterkiefer aber sinkt energielos herab, weit mehr als beim gesunden Lachen. Bei diesem nämlich bleibt der Tonus des M. masseter erheblich größer, auch wenn tiefer liegende Muskeln den Mund aktiv weit aufreißen." —

II. Neuere Untersuchungen über psychische Erblehre und psychische Rassenlehre

Das Buch von Bruno Petermann „Das Problem der Rassenseele", erschienen 1935 bei Joh. Ambros. Barth (Vorlesungen zur Grundlegung einer allgemeinen Rassenpsychologie), gibt eine eingehende kritische Orientierung über den gegenwärtigen Stand der seelischen Erbbiologie und der seelischen Rassenlehre. Petermann wurde zur Untersuchung der psychologischen Erbbiologie und psychologischen Rassenlehre durch einen langen Aufenthalt als Hochschullehrer in China angeregt.

Zum Nachweis der psychischen Rassendifferenzen sind zunächst Testprüfungen angestellt worden. Es wurde eine große Zahl von Weißen, Chinesen,

Japanern und Mexikanern, Südstaaten- und Nordstaatennegern und amerikanischen Vollblutindianern untersucht. Man kann nach den Leistungen zwei Niveaustufen unterscheiden. Zu der ersteren gehören natürlich die Weißen, Chinesen und Japaner. Die zweite Stufe weist im allgemeinen viel geringere Leistungen auf als die erste. Bei einzelnen Negern und Mexikanern sowie Indianern finden sich aber auch Leistungen von höchster Wertigkeit, und zwar bei 7% Negern, 8,8% Mexikanern und 11% Indianern.

Petermann macht zur Verwertung dieser Versuche mit Recht auf die bekannte Tatsache aufmerksam, daß hier die Intelligenz nicht isoliert gemessen wird, sondern daß dabei charaktermäßige, temperamentmäßige und haltungsmäßige Faktoren mitwirken. Es ist noch hinzuzufügen, daß solche Fehlerquellen bei Prüfung von sehr verschiedenen Rassenangehörigen eine ganz besonders große Rolle spielen. Soweit müssen wir der Kritik Petermanns an diesen Testmethoden beistimmen, nicht aber, wenn er daran beanstandet, daß hierbei die Leistungen der weißen Rasse als normal vorausgesetzt und die Tatsache übersehen wird, daß es keine Normalkulturen gibt. Petermann übersieht ganz, daß hierbei die Leistung der weißen Rasse nur als willkürlicher Vergleichsmaßstab herangezogen wird, ohne daß überhaupt die Voraussetzung gemacht wird, es handele sich bei der Leistung der weißen Rasse um die normale.

Petermann läßt hierauf eine kritische Betrachtung der ausdrucks-analytisch ausgerichteten seelischen Rassenkunde von Clauss folgen. Um Wiederholungen zu vermeiden, verzichte ich hier auf eine Wiedergabe und werde die Claussschen Untersuchungen weiter unten im engen Anschluß an die Petermannsche Darstellung bringen.

Im zweiten Hauptteil seiner Rassenlehre gibt Petermann die funktional empirischen Begründungsmöglichkeiten für den Ansatz einer allgemeinen Rassenlehre. Die Grundlage für den somatischen Rassenbegriff ist der Mendelismus. Es werden die drei Gesetze desselben in Erinnerung gebracht und sodann gefragt, ob diese auch auf das Seelische Anwendung finden können. Petermann sieht eine Schwierigkeit darin, daß die Mendelschen Gesetze mit atomistischen Begriffen arbeiten, während nach Ansicht von Petermann auf Grund neuerer psychologischer Feststellungen auf psychischem Gebiete einzig und allein Ganzheiten in Betracht kämen. Dieser Gegensatz scheint sich allerdings nach ihm dadurch etwas abzuschwächen, daß sich neuerdings ein „höherer Mendelismus“ entwickelt hat, der eine gewisse Abkehr von der atomistischen Denkweise darstellt. — Übrigens irrt sich Petermann, wenn er glaubt, daß die Psychologie jetzt in Ganzheitspsychologie aufgehe. Wie von G. Störring in seinen „Methoden der Psychologie des höheren Gefühlslebens“ auf Grund psychopathologischer, experimenteller, introspektiver und bevölkerungspsychologischer Untersuchungen eingehend dargelegt wird, gibt es zwar tatsächlich psychische Ganzheiten und auch eine Psychologie dieser Ganzheiten. Aber wie es keine Erinnerungspsychologie, sondern nur eine Psychologie der Erinnerung gibt, so gibt es auch keine Ganzheitspsychologie, sondern nur eine Psychologie der Ganzheiten.

In einem Abschnitt über konkrete Ergebnisse psychologischer Erbforschung referiert Petermann über die einschlägigen diesbezüglichen Arbeiten. Schon Galton gab Belege für die Erblichkeit psychischer Eigenschaften. Er untersuchte die Laufbahn von 977 höchst bedeutenden Männern. Der Befund bei den Ver-

wandten war folgender: Die 977 höchst bedeutenden Männer hatten 89 höchst bedeutende Väter, 114 ähnliche Brüder und 129 ähnliche Söhne, ferner 52 ähnliche Großväter, 34 entsprechende Enkelsöhne, 53 Onkel und 61 Neffen. Demgegenüber finden sich bei ebenso vielen Durchschnittsmenschen unter Vätern, Brüdern und Söhnen nur ein, unter Großvätern, Enkelsöhnen, Onkeln und Neffen nur drei Höchstbedeutende.

Ein frühes Auftreten von Höchstleistungen findet man bei Musikern (Mozart komponierte bereits mit 6 Jahren); auch bei bildenden Künstlern und bei Dichtern treten Höchstleistungen relativ früh auf. Im Stammbaum tritt sehr deutlich die Vererbung solcher Begabung hervor, so z. B. in dem Stammbaum von Bach und Anselm von Feuerbach.

Was die Erbgenese genialer intellektueller Begabungen anlangt, so ergibt sich da ein für die Entwicklung des höheren Geistigen sehr erfreulicher Sachverhalt: Das Auftreten genialer Begabung setzt durchaus nicht geniale Begabung bei der Aszendenz voraus, sondern eine geniale Begabung irgendwelcher Art ist von der glücklichen Vereinigung vorher getrennter Teilzüge solcher Begabung abhängig, die für sich genommen nicht zu Höchstleistungen zu führen braucht.

Mit Recht betont Petermann, daß nur die Zwillingsforschung den exakten Beweis für das Übergewicht der Erbbestimmung auch im Seelischen liefert. Sie ermöglicht, Erbwirkung und Umwelteinfluß gegeneinander in ihrer genetischen Bedeutung abzuschätzen.

Popenoe und Müller untersuchten (1922 und 1925) ein eineiiges Zwillingspaar, das schon im Alter von wenigen Wochen getrennt wurde und unter ganz verschiedenen Umweltverhältnissen groß geworden war, und fanden weitgehende Ähnlichkeit in charakterlicher Hinsicht.

Johannes Lange machte 1928 seine bekannten Feststellungen bei eineiigen und zweieiigen Zwillingspaaren. Von 13 kriminellen eineiigen Zwillingen waren von den Zwillingspartnern 10 ebenfalls bestraft, dagegen von 17 kriminellen zweieiigen Zwillingspaaren nur 2. Lassen machte 1931 Untersuchungen an 226 Zwillingspaaren nach der Fragebogenmethode (wobei die Beantwortung der Fragen durch die Lehrer stattfand) über sittliche Charakteranlagen (Selbstbewußtsein, Einschätzung der eigenen Leistung, Selbstbeherrschung, Selbstlosigkeit, Selbstsucht, Stellung zu den Eltern, zur Schulgemeinde, Haltung gegenüber Lehrern und Mitschülern). Es ergaben sich sehr hohe Übereinstimmungen der eineiigen Zwillingspartner, die weit über die der zweieiigen Zwillinge hinausgingen. — Petermann verweist ferner auf die sehr eingehenden psychologischen Untersuchungen von Lottig, der intellektuelle Fähigkeiten, die bleibenden Gefühls- und Willensrichtungen und die Temperamente an ein- und zweieiigen Zwillingen untersuchte. Es ergab sich, daß in allen diesen Bereichen das erbmäßig Bedingte den überwiegenden Anteil ausmachte, und zwar bei den eineiigen Zwillingen in viel stärkerem Maße als bei den zweieiigen Zwillingen. Was die Gestaltung des Charakters anbetrifft, so scheinen Interessen und Neigungen sowie die Art des Selbstgefühls in stärkerem Maße von Umwelteinflüssen abzuhängen. — Es trat auch bei einer Anzahl von Fällen ein verschiedenartiges Verhalten des einen Partners auf.

Weiter wird verwiesen auf die interessanten Versuche von Ida Frischeisen-Köhler über das persönliche Tempo, wobei Klopf- und Metronomversuche

gemacht werden. Bei den Metronomversuchen wurde das Tempo solange geändert, bis es gerade angenehm erschien. Frischeisen-Köhler fand das persönliche Tempo von der verschiedenen jeweiligen Lage und dem verschiedenen Alter ziemlich unabhängig. Die intraindividuelle Variation betrug nur 8,82%, die interinviduelle Variation dagegen 30%. Es wurden 118 Zwillingspartner, und zwar 53 eineiige und 65 zweieiige Zwillinge untersucht, und es ergab sich, daß das persönliche Tempo bei den eineiigen Zwillingen außerordentlich viel geringer varriiert als bei den zweieiigen Zwillingen. — Soviel über die konkreten Ergebnisse der psychischen Erblichkeitslehre.

Die großangelegten und in charakterologischer Hinsicht sehr ertragreichen neueren Untersuchungen der Rüdinschen Schule über Vererbung und Entstehung der geistigen Störungen werden von Petermann noch nicht berücksichtigt. Hier sind in erster Linie zu nennen die Arbeiten v. Baeyers „Zur Genealogie psychopathischer Lügner und Schwindler" und Stumpfls „Über Erbanlage und Verbrechen" (charakterologische und psychiatrische Sippenuntersuchungen) und „Über die Ursprünge des Verbrechens". Stumpfl hat bei seinen Zwillingsuntersuchungen von Verbrechern in sehr eingehender Weise die Bedeutung von Anlage und Umwelt für die Kriminalität gegeneinander abzugrenzen versucht. Zu diesem Zwecke erwies es sich ihm als notwendig, die Kriminellen nach fünf verschiedenen Konkordanzgruppen einzuteilen. In der ersten Stufe der Gleichheit bzw. der Konkordanz muß auch der Zwillingspartner bestraft sein. In der zweiten sind beide Partner mehrmals bestraft. In der dritten besteht außerdem Gleichheit der Begehungsart. Von der vierten Konkordanzstufe wird dort gesprochen, wo auch eine Gleichheit in den alltäglichen sozialen Verhaltungsweisen (nicht krimineller Art) nachweisbar ist. In der fünften Stufe der Konkordanz findet sich eine vollkommene Gleichheit beider Zwillinge in den sog. tieferen Wesensmerkmalen des Charakters. Die ausschlaggebende Rolle der Anlage bei den eineiigen Rückfallsverbrechern zeigt sich darin, daß bei ihnen in fast allen Konkordanzstufen eine weitgehende Übereinstimmung gefunden wurde. Daß aber auch das Milieu in seiner Bedeutung für die Entstehung des Verbrechens nicht unterschätzt werden darf, geht daraus hervor, daß sich die einmalig Bestraften überwiegend ungleich verhalten — wenn auch bei den eineiigen Zwillingen etwas häufiger Gleichheit auftritt als bei den zweieiigen Zwillingen.

Die unbeeinflußbaren schwer Kriminellen zeichnen sich charakterologisch aus durch das Zusammentreffen von angeborener Gemütsstumpfheit und von Hyperthymie (heitere Grundstimmung, gesteigerte Triebhaftigkeit). — Mit diesem kurzen Hinweis können wir uns hier begnügen, da noch im Laufe dieses Jahres von Stumpfl über die diesbezüglichen Forschungsergebnisse im Rahmen dieser Zeitschrift referiert werden wird.

Wenden wir uns jetzt zur Behandlung der allgemeinen Probleme der psychischen Erblichkeit. Erbanlage und Milieu hängen nach Petermann so zusammen, daß Umweltfaktoren nur als Anregungsmittel wirken, durch welche die erbgegebenen „Ansprechbarkeiten" in Funktion gesetzt werden. Solche Ansprechbarkeiten sind gegeben in den unterschiedlichen Funktionen des Auffassens, sodann in Gefühlsansprechbarkeiten und in stärkerer oder schwächerer vitaler Energie.

Petermann führt hier offenbar eine neue Terminologie für Fähigkeiten zu psychischen Funktionen ein, die unter anderer Bezeichnung bekannt und nicht

weiter reduzierbar sind. — Die Gesamtheit dieser Fähigkeiten nennt er die erbdynamische psychische Kernschicht. Wegen der Beteiligung körperlicher Funktionen an dieser seelisch-geistigen Betätigung spricht er gern von „Vitalbestimmtheiten unseres Seins".

Petermann sucht die Rasseneigenschaften auf die „Ansprechbarkeiten" zurückzuführen, um sie so als zur erbgegebenen Kernschicht gehörig zu stempeln.

Wenn Günther vom nordischen Menschen sagt, daß ihm Kühle, Unerschütterlichkeit, Kaltblütigkeit eigen ist, so sagt sich Petermann, daß es sich hier um bestimmte Eigenheiten der Ansprechbarkeit des Gefühls handelt.

Wenn Günther ferner vom westischen Menschen sagt, daß ihm Beweglichkeit, Umstellbarkeit, Ablenkbarkeit, Optimismus und insbesondere Leichtigkeit eigen seien, so führt Petermann diese Eigenschaften auf Besonderheiten seines auffassungsmäßigen Ansprechens auf die Umwelt bzw. seine Gefühlsansprechbarkeit zurück. Die Eigenschaften des energischen Zupackens, der Freude am Kampf, letzter Einsatzbereitschaft beim nordischen Menschen sind nach Petermann auf Besonderheiten seiner vitalen Energie zurückzuführen.

Auf solche und ähnliche Reduktionen gründet sich die allgemeine Bestimmung: „Überall in diesen Zügen haben wir Leistungen vor uns, die im echten Sinne als erbfundiert angesehen werden müssen, und in denen wir somit echte Rassenbestimmtheiten sehen können."

Es wird ferner darauf hingewiesen, daß wir im Begriff der Vitalität auch eine Beziehung zum leiblichen Sein des Menschen setzen. Dementsprechend findet man Besonderheiten der Bewegungsweise verschiedener Rassen. Günther sagt hierzu: „Bei der nordischen Rasse ist der Gang ruhig, jedoch durchaus nicht schwer, beim nordischen Weibe hin und wieder auffallend anmutig. Es fällt auf . . ., daß oft eine Senkung des Kopfes, ein Niederblicken gleichsam erst durch eine vorbereitende Welle durch den ganzen Oberkörper . . ., den ganzen Körper angezeigt wird. Der Körper äußert sich als Ganzes, und man möchte sagen, die Bewegung, jede Bewegung gehe erst als ein Fluß zuvor oder gleichzeitig durch den ganzen Körper hindurch." Er sagt ferner: „Eine besondere Bewegungsfreudigkeit ist der Nordrasse nicht eigen. Sie empfindet allzu viele Körperbewegungen als unvornehm."

Die Bewegungsweise bei der westischen Rasse wird von Günther folgendermaßen geschildert: „Sie ist die eigentlich bewegungsfreudige, ja bewegungsseelige Rasse; ihr ist es eigen, Gemütsbewegungen im Körper und Gesichtsausdruck und oft ohne Zuhilfenahme des Wortes bis zur Vollendung auszudrücken. Eine gewisse schauspielerische Fähigkeit ist ihr angeboren, eine Fähigkeit, mit dem ganzen Körper und bis in jede Bewegungseinzelheit hinein eine Ausdruckseinheit zu bilden. Wo der seelische Ausdruck bei der Nordrasse oft nur in den Augen, in einer Kopfbewegung, in einer knappen Armbewegung das Wort unterstützt, da neigt der Körper und Gesichtsausdruck der Westrasse dazu, gleich wichtig mit dem sprachlichen Ausdruck sich geltend zu machen.

Der Gang der Westrasse ist wiegend, besser: leicht schwingend. Bei jedem Tritt schwingt der Oberkörper in der Schulterebene einmal mit der rechten, einmal mit der linken Schulter ein wenig nach außen, so daß der Schritt etwas Heiteres, Leichtes, Biegsames bekommt. Beim weiblichen Geschlecht ist das Wiegen der Hüften besonders betont."

Der Gang der ostischen Rasse zeigt nach Günther „eine gewisse Neigung zum Kniegang, mindestens aber eine Gangart, die einerseits viel schwerer als die westische, andererseits minder fördernd und entschieden als die nordische Gangart ist".

Die Arm- und Kopfbewegungen der ostischen Rasse schildert Günther folgendermaßen: „Die Armbewegungen der ostischen Rasse sind nicht so flüssig wie die westischen, nicht so klar wie die nordischen Armbewegungen. Die Arme haften mehr am Körper, wirken nicht als selbständige Glieder von eigener Ausdrucksfähigkeit, zumal dann, wenn der Kopf zwischen den Schultern steckt, wie oft bei der Ostrasse. Die Arm- und Handbewegungen scheinen ihrerseits ohne rechten Zusammenhang mit dem Ausdruck des mehr beharrenden Körperganzen, andererseits aber unfreier, minder gegliedert.

Die Kopfbewegungen sind schwerer, stumpfer, mindestens unlustiger als die westischen Kopfbewegungen, unfreier als die nordischen. Das bedingt schon der Ausdruck des breiteren, kürzeren Schädels und der kürzere, zum Kreisrund neigende Hals."

In den Bewegungsarten sieht Petermann mit Recht den eigentlichen Kernbezirk seelischen Ausdrucks. Man kann noch hinzufügen: Es handelt sich hierbei um einen unwillkürlichen geistigen Ausdruck, der wegen seiner Unwillkürlichkeit auf den Charakter des Menschen einen sicheren Hinweis gibt.

Zuletzt fassen wir noch den Einfluß von Umwelt und Schicksal auf die Rasse ins Auge. Die Entstehung von Rassendifferenzen ist verständlich aus den verschiedenen urgeschichtlichen Lebensbedingungen. Der nordischen Jägerbesiedlung Europas folgte später eine Ackerbausiedlung.

Das Urjägertum und das Urackertum brachten eine ganz verschiedene Auslesezüchtung mit sich.

Über den Einfluß des Urjägertums auf die Auslese der Menschen macht Petermann die folgenden plausiblen Entwicklungen: „Der Jäger braucht solche psychischen Grundhaltungen, aus denen Mut, Entschlossenheit, Kühnheit entspringen. Bevorzugt werden die Individuen sein, die — körperlich beweglich, schlank, von hohem Wuchs mit langen Beinen — auch seelisch-geistig alle Voraussetzungen eines Erfolges im Jägerleben besitzen, wie Geschicklichkeit, List, lautloses Anschleichen im dichten Walde, Spürfähigkeit aus kleinsten Zeichen, gute Orientierung im Walde, auch in Sturm und Schnee. Es werden solche Individuen begünstigt sein, die bei der Verfolgung des Wildes imstande sind, lange Zeit Hunger und Durst zu überwinden, denen der Wechsel von langen Fastenzeiten und plötzlichem Überfluß ertragbar ist, die imstande sind, trotz stärkster Ermüdung auszuhalten, bei denen extremste Erschöpfungszustände ertragen und durch daran anschließende lange Ruheperioden wieder ausgeglichen werden können.

Die Richtung, in der sonach durch Auslesewirkung das Jägerleben körperlich-seelisch formend wirken mag, hängt offenkundig zutiefst zusammen mit den Eigenschaften, die wir bei der nordischen Rasse kennen lernten. Im gleichen Sinne werden weiter der nordische Hang zur Einsamkeit und Schweigsamkeit, die innere Einstellung auf Abstand gegen andere rückbeziehbar auf urzeitliche Auslesewirkungen".

L. F. Clauss hat sehr wertvolle rassenpsychologische Studien gemacht. Er hat sich zwei Jahre unter Beduinen aufgehalten. — Die Rassenseelenlehre ist

nach Clauss eine „Ideenforschung" im Sinne von Husserl und Scheler, Ideenschau, Aufdeckung von Urbildern des Seienden, im platonischen Sinne. Dadurch stellt er sich, wie auch von Petermann betont wird, in Gegensatz zu der empirisch-naturwissenschaftlichen und empirisch-psychologischen Forschung. Er ist der Ansicht, daß seine Analysen eine größere wissenschaftliche Gültigkeit besitzen als die der rein empirischen Forschung. Die wissenschaftliche Dignität der mathematischen Forschung ist bekanntlich eine höhere als die der naturwissenschaftlichen. Seinen Angaben soll die Dignität der mathematischen Feststellungen zukommen. Clauss ist der Überzeugung, daß ihm an Hand seines rassenmäßigen Anschauungsmaterials eine Ideenschau möglich sei, da sich ihm seine rassenpsychologischen Erkenntnisse ganz intuitiv und unmittelbar ergeben. In Anlehnung an die kritischen Entwicklungen von G. Störring über die geisteswissenschaftliche und verstehende Psychologie wird man auch bezüglich der Claussschen Methode sagen müssen, daß seine großen Erfahrungen auf rassenpsychologischem Gebiete es bewirken, daß er den irrtümlichen Eindruck erhält, als ob seine Erkenntnisse auf Intuition bzw. auf unmittelbarem Schauen an Hand eines einschlägigen Falles beruhten. — Auch wenn man in rein methodologischer Beziehung an den Entwicklungen von Clauss Kritik üben mag, so hat doch eine Reihe seiner sehr anregenden Feststellungen großen Wert. Mit Recht weist Clauss auf die große Bedeutung hin, die dem verstehenden Miterleben für eine rassenpsychologische Forschung zukommt.

Ein wichtiger Begriff zum Verständnis der Claussschen Forschung ist der des Stiles. Der Stil „durchwaltet die Seele und ihren Ausdruck: er durchwaltet die Eigenschaften der Seele (z. B. ihre Begabungen) und die Erlebnisse der Seele, und wiederum den Ausdruck dieser Erlebnisse und den Schauplatz, d. h. den Leib, an dem sie sich ausdrücken".

Gegenstand seiner Untersuchung ist nicht Merkmalsforschung nach Art der des Anthropologen, sondern sie besteht darin, das im ganzen waltende Gesetz zu schauen. Die Unterschiede der Rasse sind nicht Unterschiede der inhaltlich bestimmten Eigenschaften, sondern mehr formale Unterschiede im Stil. Er sagt: „Man kann gut und schlecht, edel und gemein, zart und roh, gescheit und dumm, begabt zum Staatsmann, zum Kaufmann, zum Priester, zum Tonkünstler sein, auf nordisch, auf mittelländisch, auf vorderasiatisch usw.: Nicht der Besitz dieser oder jener Eigenschaft, nicht der Besitz oder Grad dieser oder jener Begabung macht das rassische Wesen einer Seele aus, sondern der Stil, der sich in diesen Eigenschaften und Begabungen auswirkt, falls sie im einzelnen Individuum vorhanden sind. Kein noch so ausführlicher Katalog von seelischen Eigenschaften, keine Begabungsstatistik über diese oder jene Bevölkerung wird jemals eine wesentliche Erkenntnis rassischer Verschiedenheiten fördern, so aufschlußreich eine solche Statistik in anderer Hinsicht sein mag." Z. B. ist der nordische Priester seinem Wesen nach Seelsorger, der rassisch vorderasiatische Priester versieht seine Tätigkeit im Sinne eines Erlösungsmenschen.

Das Rassenseelische ist nach Clauss das eigentlich gestaltende Prinzip für den Leib. Die leibliche Gestalt ist nur das Ausdrucksfeld für eine rassisch gestaltete stilbestimmte Seele. „Eine Seele von bestimmter Gestalt verlangt auch einen Leib von entsprechender Gestalt." Ein „vollkommener", d. h. ungehemmter Ausdruck ist nur bei Stileinheit einer Seele mit ihrem Leibe möglich. Da das „Ausdrucksgepräge" eines Menschen von seinen individuellen Erlebnissen ab-

hängig ist, kommt das rein Stilhafte, Rassentümliche manchmal nur im kindlichen Antlitz am eindrucksvollsten zum Ausdruck.

Clauss hat eine sehr bemerkenswerte Charakteristik des nordischen Menschen gegeben, den er in Gegensatz zum ostischen stellt.

Der nordische Mensch ist der Leistungsmensch. Die Welt ist ihm Widerstand. „Widerstand ist — im Stile solchen Erlebens — etwas, was zum Angriff aufruft: ein Gleis zur Ausfahrt. In allem, was ein Mensch dieser Art im einzelnen leisten mag, ist seine Leistung von innen nach außen geschleudert (zentrifugal), ausgreifend und angreifend: unternehmend. Leben heißt ihm: in der vordersten Reihe kämpfen, und zwar um jeden Preis, auch um den des Unterganges. Mag es ein soziologisches Gesetz sein, daß die „Gruppe" (Familie — Sippe) nichts Schlimmeres kennt als das Aufhören ihres Bestandes — hier scheint dieses Gesetz durchbrochen".

Von der ostischen (turanischen) Rassenartung sagt er: „Das Bild der turanischen Seele kann als das äußerste Gegenbild der nordischen Seele gelten. Alle Stilbegriffe, mit denen wir nordisches Welterleben faßten — Abstand und Ausgriff, die Welt als ... Gegenstand für Leistung, die Welt als ein System von Gleisen, die zur Ausfahrt rufen —; all dies wird sinnlos im turanischen Bereich. Alle jene Stilbegriffe weisen auf Bewegung, die aus der Tiefe der Seele herkommt und „hinaus"drängt. Zum turanischen Wesen gehört nicht irgendeine Bewegung ... turanisches Leben in seiner Vollendung ist Bewegungslosigkeit." Dem nordischen Leistungsmenschen stellt er deshalb den ostischen „Enthebungsmenschen" gegenüber.

Den „dalischen" Menschen bezeichnet Clauss seinem körperlich-seelischen Stiltyp nach als den Verharrungstypus. „Die waagerechte Linie beherrscht die riesenhafte Gestalt des fälischen Verharrungsmenschen. Das Haupt sitzt kurzhalsig auf geraden Schultern und kann nicht in den Nacken „geworfen" werden wie das nordische Haupt, aber es wird in den Nacken „gerückt", wenn etwas Fremdes herantritt. Der Blick kommt aus niedrig gebauten Augenhöhlen und engspaltigen, wagerechten Augenlidern, die kein volles Öffnen des Auges zulassen, und greift nicht vorstoßend oder ausstrahlend in den Raum, sondern wirkt wie von innen gehalten ..., er wirkt wie verschanzt".

Die mittelländische bzw. mediterrane westische Rasse liefert den sog. Darbietungsmenschen. Sein Leben ist ein „Spiel vor dem Zuschauer", und der Ausdrucksstil dieser Rasse entfaltet sich weniger im Antlitz als in der Gesamterscheinung und ihrer Haltung und Gliederbewegung.

Der wüstenländische Typ ist seinem Wesen nach „unstet" und „unberechenbar". Es fehlt ihm völlig die Beherrschtheit des nordischen Menschen. — Die vorderasiatische Rasse stellt nach Clauss den Erlösungstypus dar. Seine Ausführungen sucht Clauss entsprechend seiner Forschungsmethode mit zahlreichen anschaulichen Bildern zu belegen.

Interessant sind die Auffassungen von Clauss über Anlage und Erziehung. Unter Anlage eines Menschen versteht er „die Ordnung seiner Eigenschaften und deren sinnvolle Beziehung zum Stilgesetze". Die Erziehung soll möglichst anlagegemäß erfolgen. Wirkt die Erziehung der Anlage entgegen, so wird die anlagemäßige Beziehung des Stilgesetzes zu den Eigenschaften gestört. „Das Ergebnis ist seelische Verbildung."

Auch für das gedeihliche Leben der Völker und Nationen ist es erwünscht,

daß der eigentliche Rassenstil zur Geltung kommt. Clauss sagt hierzu: „Erhoffen wir, als die beste Folgerung unserer Forschung die: daß deutsche Menschen nordischen Blutes sich außen und innen freimachen von allem fremden Vorbild, so soll doch das andere nicht verabsäumt werden: daß wir die Fremden freimachen vom nordischen Vorbild. Die Welt ist angefüllt mit Affen der Nordheit: wer Augen hat, dem begegnen sie auf allen Straßen. Der Stil des nordischen Leistungslebens greift um die Erde mit dem erbarmungslosen Werkzeug mechanischer Macht und zerstört alles artrechte Leben derer, die nicht Leistungsmenschen sind. Das bedeutet eine ruchlose Verletzung und Verwirrung fremder Artgesetze, und diese Verwirrung muß früher oder später notwendig rückwirken au uns selbst und unsere nordische Welt. Wahrung der eigenen Art erfordert ein Wissen um die Art der anderen. Ein Werk der Wahrung und der Entwirrung zu schaffen, ist das Ziel unserer Arbeit."

III. Konstitution und Charakter

Es ist ein großes Verdienst von W. Jaensch, den Versuch gemacht zu haben, gewisse psychologische Persönlichkeitstypen in konstitutionsbiologischer Weise zu unterbauen. In Ergänzung zu Kretschmer, der in erster Linie Beziehungen zwischen den äußeren Körperaufbauformen und Geisteskrankheiten sowie bestimmten psychologischen Persönlichkeitstypen aufgedeckt hat, bemüht sich Jaensch um eine funktionell-dynamische Konstitutionsbetrachtung, wobei er insbesondere den Einfluß innersekretorischer Drüsen auf die Konstitution berücksichtigt. Er schlägt für die Konstitution folgende Definition vor: „Unter Konstitution des Menschen verstehen wir sein Gefüge, durch das Art und Ablauf der Funktionen und Reaktionen bestimmt wird. Aus dem Ablauf und der Art der Funktionen und Reaktionen können wir umgekehrt auf das Gefüge (die Struktur) schließen." — Jaensch nimmt an, daß die Drüsen der inneren Sekretion, an erster Stelle die Schilddrüse, aber auch die Hypophyse, Keimdrüsen und andere die Körperformen mitbedingen und daß über den Weg der inneren Sekretion auch eine peristatische (umweltbedingte) Änderung der Körperbauformen sich vollziehen könne, Gedankengänge, die übrigens auch bei Kretschmer anklingen. In dem Schema eines biogenetischen und psychophysischen Konstitutionsaufbaus versucht Jaensch alle denkbaren Körperbautypen zu erfassen. In gewissen Grenzen nimmt Jaensch auch für das Endokrinium eine genotypische Bedingtheit an. Jaensch rechnet übrigens auch mit der Möglichkeit, daß die verschiedenen Rassen eine unterschiedliche Blutdrüsenbeschaffenheit besitzen.

Die beiden wichtigsten Persönlichkeitstypen von W. Jaensch sind der basedowoide und tetanoide Typ. Bei der basedowoiden Persönlichkeit kommen zahlreiche Stigmen vor, wie man sie auch beim Morbus Basedow findet, ohne daß sie jedoch krank im klinischen Sinne ist. Es werden unter den Stigmen genannt das Glanzauge, die weiten Lidspalten, die weiten, lebhaft spielenden Pupillen, leichte Schilddrüsenvergrößerung, feinschlägiger Fingertremor usw. Der tetanoide Typ zeigt auf körperlichem Gebiete in manchem das gerade Gegenteil. Bei Kindern dieses Typs findet man das bleiche, welke Gesicht, die trüben, mißtrauischen Augen, eine Verkniffenheit des ganzen Gesichtsausdrucks, eher kleine Lidspalten. Es besteht eine Übererregbarkeit des gesamten zerebrospinalen Nervensystems auf mechanische und galvanische Reize. W. Jaensch spricht deshalb von den

zerebrospinal Stigmatisierten, während die basedowoiden Typen die vegetativ-autonom stigmatisierten Typen sind. Die Erwachsenen des tetanoiden Typus fallen ebenfalls auf durch eine eigentümlich starre Mimik und die verhältnismäßig kleinen, nicht glänzenden, manchmal ausgesprochen matten Augen von nüchternem und kaltem Ausdruck. In vegetativer Beziehung gehören sie zu den Vagotonikern.

Bei dem basedowoiden Typ besteht eine ausgesprochene Psycholabilität, d. h. „eine weitgehende Wirkungsabhängigkeit der Außenweltreize oder der Innenreize von der Vorstellungswelt oder anderen zentralen Faktoren". Dies ist aber nach Jaensch nur möglich, „wenn gleichzeitig eine innige Verknüpfung (Integration) aller körperlichen und seelischen Vorgänge besteht". Ein ähnliches Verhalten findet man bei dem Kinde. Er glaubt deshalb auch bei diesem Typ eine gewisse Kindlichkeit zu finden, er beruht in gewisser Beziehung auf einem Infantilismus und einer allgemeinen Entwicklungshemmung.

Im Gegensatz hierzu sind bei den tetanoiden Typen die Funktionen „unabhängiger von bestimmten psychischen Einflüssen, mehr oder weniger losgelöst von der Gesamtpersönlichkeit". Jaensch sagt: „Im Laufe seiner Entwicklung und individuellen Differenzierung wird der Mensch desintegrierter. So sind auch Kinder vom reinen T-Typ in ihrer Kindheitsphase noch integrierter als in den späteren Phasen."

Zusammen mit seinem Bruder, E. R. Jaensch, gibt der Autor im folgenden Schema eine eingehende psychologische Schilderung des basedowoiden und tetanoiden Typus:

Nach außen beseelter und unbeseelter Typus (Integrierte und Desintegrierte nach E. R. und W. Jaensch

Beseelt (integriert) nach außen (und auch nach innen)	Unbeseelt (desintegriert) nach außen (meist nach innen beseelt)
Alle Funktionen (Lebensäußerungen) arbeiten körperlich-seelisch als geschlossenes Ganze (Integration).	Alle Funktionen arbeiten körperlich-seelisch mehr oder weniger losgelöst voneinander (Desintegration).
Gefühlsbetont	**Willensbetont**
Aufgeschlossen gegen die Umwelt. Nach außen und innen lebensvoll, mitschwingend, anpassungsfähig, lebhafter Stimmungswechsel. Mehr kindhaft-heiter, pulsierend.	Verschlossen gegen die Umwelt. Nach außen Maske, nach innen oft voll beherrschtem Affekt, oder gleichzeitig reizbar und stumpf. Mehr ernst, streng, sinnierend.
Biegsame (weiche) Naturen	**Starre (harte) Naturen**
Künstlerisch oder ästhetisch Gerichtete, mitunter Genießer.	Pflicht- und Konfliktmenschen, Idealisten, mitunter Asketen.
Phantasten	**Theoretiker**
Lebhafter, oft schnell wechselnder Vorstellungsverlauf.	Schleppender, oft „klebender" Vorstellungsverlauf.
Tempo	**Beharrung**
Lebenskünstler und geschickter Praktiker.	Soldaten der Faust und der Stirn.
Übersteigerungsform (mit körperlichen Merkmalen):	**Übersteigerungsform (mit körperlichen Merkmalen):**
B-Typus (Basedow-Typ). Nach W. Jaensch.	T.-Typus (Tetanie-Typ). Nach W. Jaensch.



Jaensch setzt seine Typen in Parallele zu den Kretschmerschen und Jungschen Typen. Der Schizothyme hat nach ihm im ganzen mehr die Art des Erwachsenen, ist also desintegriert. Er ist spaltsinnig, die Stimmung verschiebt sich in sich selbst. Bei dem Zyklothymen herrscht im ganzen mehr die kindliche Art vor. Er ist naiv-einheitlich, die Stimmung schwankt wellig auf und ab. Der desintegrierte Typ entspricht auch dem intravertierten (nach innen gewandten) Jungs, der integrierte dem extravertierten Jungs. Der nordisch-fälische und dinarische Rassentyp Günthers weist die psychophysischen Eigenschaften des desintegrierten Typs auf, der ostische, alpine und westische Mensch die des integrierten.

Am häufigsten sollen aber nach Jaensch die Mischtypen bzw. Legierungen des B- und T-Typus sein: der BT-Typ. Bei ihm soll sich eine erhöhte Erregbarkeit des zerebrospinalen und des vegetativ-autonomen Nervensystems finden. Manchmal setzt sich der eine Typ nur im Äußern durch, während der andere Strukturkomplex sich nach anderen Richtungen hin zeigt. Es soll dadurch auch eine Disharmonie der Gesamtpersönlichkeit entstehen.

Die diesem Typ angehörige dritte Gruppe nennt W. Jaensch den S-Typ, zu dem auch gewisse schizoide und präpsychotische Typen Kretschmers gehören sollen.

Pulay geht in seinem Werk: „Der überempfindliche Mensch“ von der Konstitutionslehre Kretschmers aus. Wenn Kretschmer zwischen dem pyknischen und asthenischen Menschen unterscheidet, so wendet Pulay ebenso wie W. Jaensch dagegen ein, daß diese Unterscheidung zwar zu Recht bestehe, aber nicht ausreichend sei, da es sich dabei nur um eine Unterscheidung nach dem Aussehen, nach der äußeren Erscheinung handele. Für die Bestimmung der verschiedenen Konstitutionen müssen aber vor allem die verschiedenen Reaktionen der Menschen berücksichtigt werden.

Die verschiedene Art zu reagieren gründet sich ebenso wie die äußere Erscheinung auf die individuell gegebene hormonale Steuerung.

Die Hormonwirkung auf den Phänotypus tritt sehr deutlich in der Pubertät hervor, ferner in der Erscheinungsform des Menschen während der Wechseljahre. Pulay betont, daß die Konstitution nichts Ruhendes, Unabänderliches sei. Auf Grund der stetigen Reaktionen auf Umwelteinflüsse komme es auch zu einer Abänderung innerhalb der konstitutionellen Veranlagung. Unabänderlich ist nach Pulay lediglich das Genotypische, das keimplasmatisch Vererbbare. — Pulay weist ferner auf die bekannte Tatsache hin, daß Charakter und Temperament in starkem Maße von innersekretorischen Einflüssen abhängig sind und deshalb genau wie die körperliche Konstitution im Laufe des individuellen Lebens starken Veränderungen unterworfen sein können.

Auf Grund der verschiedenen funktionellen Leistungen der Blutdrüsen unterscheidet Pulay drei verschiedene Charaktertypen, bzw. drei verschiedene Konstitutionen:

I. die normale Konstitution des Menschen;
II. den vegetativ stigmatisierten Menschen;
III. den intersexuellen Menschen.

Die vegetative Stigmatisierung hängt mit einer Labilität der Hormondrüsen zusammen. Unter den vegetativ stigmatisierten Menschen unterscheidet Pulay

Schilddrüsen- und Hypophysenmenschen. Er schildert eindringlich die psychophysische Gegensätzlichkeit des „thyreopriven", myxödematösen und des thyreotoxischen Menschen. Jene Persönlichkeiten sind schlaff, langsam, phlegmatisch, in ihrem Temperament herabgestimmt, in ihren Empfindungen daher stumpf. In körperlicher Beziehung zeigen sie eine Neigung zum Dickwüchsigen, eine Trägheit aller körperlichen Funktionen, insbesondere auch des Stoffwechsels. Es kommt zu einer Wasserretention. Es besteht eine Verminderung der Abwehrkräfte und somit eine Anfälligkeit gegenüber Infektionskrankheiten.

Bei der erhöhten Schilddrüsenfunktion, die ihren Höhepunkt beim Basedowkranken erreicht, ist die Persönlichkeit „im Innersten aufgewühlt, zerrissen". Es besteht eine Sprunghaftigkeit in allen körperlichen und geistigen Funktionen. „Alles ist überstürzt." Durch den Überschuß von Exsudationen werden die verschiedensten Überempfindlichkeitsreaktionen ausgelöst. In psychischer Hinsicht soll es leicht zu Konflikten mit der Umgebung und zum Querulantentum kommen.

Der Hypophysenmensch, besser gesagt der hypophysäre Mensch, ist entweder dysplastisch, zu Fettsucht neigend und eiweißvergiftet — oder akromegal, mit Neigung zu Kachexie. Sie zeigen häufig eine Neigung zu Geiz und Neid und zur Verkleinerung aller Wertobjekte.

Da Pulay die Menschen mit Labilität bzw. Dysfunktion der Hormondrüsen zu den vegetativ Stigmatisierten rechnet, hätte er eigentlich auch die keimdrüsengeschwächten Menschen unter den vegetativ Stigmatisierten aufführen müssen. Über den Charakter des keimdrüsengeschwächten Menschen sagt er: „Er wird phlegmatischer, unverläßlicher, unsicher und daher mißtrauisch. Sein Temperament ist gedämpft und unlustbetont. Solche Menschen zeigen mitunter plötzlich Neidgefühle und Mißgunst gegen alle Menschen, die erfolgreich sind. Die aus der Keimdrüsenschwäche resultierende gemütliche Einstellung ist im wesentlichen als eine Negation aller positiven Leistungen zu bezeichnen. Solche Menschen bekämpfen aus ihrem Unbewußten heraus zwangsläufig alle Erscheinungen und alle Handlungen, die aufbauender Natur sind und auf den Erfolg gerichtet. Immer wieder beobachtet man bei solchen Menschen nicht nur Geiz und Mißgunst, sondern ein Schwinden, ein Schrumpfen ihrer eigenen Persönlichkeit. Es kommt zu Geiz und allen jenen Erscheinungen, die ihr gemeinsames Merkmal in dem Hang zur Verkleinerung haben. Durch Überkompensation wird manchmal diese Minderwertigkeit in eine Art von Großtuerei umgeführt. In diese Gruppe zählt die Renommiersucht mancher Menschen. Der keimdrüsengeschwächte Mensch ist niemals aktiv und niemals wohlwollend." — Durch Verabreichung großer Mengen von Sexualhorn soll es zur Umstimmung von Temperament und Charakteranlagen kommen. —

Die hormonspezifische Wirkung scheint uns doch nicht so groß zu sein, wie Pulay annimmt, denn bemerkenswerterweise wird dieser Persönlichkeitstyp genau so geschildert wie der hypophysär atrophische.

Bei dem „intersexuellen" Menschen tritt das Gegengeschlechtliche mehr oder weniger deutlich in Erscheinung. Auch bei jedem normalen Menschen sei männliches und weibliches Sexualhormon vorhanden. „Im Intersexuellen überwiegt der gegengeschlechtliche Anteil der Tiefenperson." Der intersexuelle Mann hat feminine Züge, die intersexuelle Frau Anomalien der Behaarung, des Körperbaus und der Menstruation.

Aus dem entgegengesetzten Geschlechtsanteil der Tiefenperson ergibt sich „jene Gelenktheit der Rindenperson, die besondere Reaktionen aufweist. Bei dem Intersexuellen findet sich Gespaltenheit der Charakteranlage, Intoleranz der Rindenperson, Allergie der Seele".

Über das Wesen der Überempfindlichkeit (Allergie) macht Pulay folgende Bestimmungen: „Man spricht bei ‚biologischer Unverträglichkeit' eines Individuums gegen eine bestimmte Substanz von ‚Intoleranz' oder von Überempfindlichkeit gegen diese. Die Intoleranz ist angeboren (Idiosynkrasie) oder erworben (Sensibilisierung). So kann z. B. durch Nikotin eine Sensibilisierung erzeugt werden." Die akute Nikotinvergiftung sucht Pulay durch eine Überempfindlichkeitsreaktion zu erklären. Die Vergiftung soll nicht eine Folge der zu hohen Giftdosis sein, was man besonders deutlich an solchen Fällen sehe, bei denen nach nikotinfreiem Intervall bei geringer Nikotinaufnahme eine schockartige Reaktion auftrete, die der akuten Vergiftung vollkommen gleiche. Hier muß die schockartige Reaktion auf das Konto der erworbenen Anfälligkeit gesetzt werden. Man spricht anstatt von Sensibilisierung auch von „Anfällen von Überempfindlichkeit". — Der Anfall ist aber nicht das Krankhafte, sondern die Anfälligkeit, und diese beruht auf abnormen Verhältnissen in den geweblichen Funktionen. Somit trägt die Anfälligkeit persönliches Gepräge. — Die Terminologie in diesem Gebiete ist außerordentlich reichhaltig. Pulay spricht sowohl von Allergie des Körpers als auch von Allergie der Seele. Unter Allergie des Körpers versteht man „eine veränderte Reaktionsfähigkeit des Organismus, die entweder durch eine frühere Krankheit oder durch das Eindringen bakterienhaltiger oder fremder Substanzen hervorgerufen werden kann". Ganz analog wird der Begriff der Allergie der Seele angewandt. Unter Anaphylaxie versteht man eine auf experimentellem Wege erzeugte Sensibilisierung. Die durch Sensibilisierung bedingte schockartige Reaktion heißt anaphylaktischer Schock.—

Nun gibt es auch eine Überempfindlichkeit der Seele. Diese wirkt in eigenartiger Weise auf den Charakter. Auch auf seelischem Gebiete findet man schockartige Reaktionen als Ausdruck der Allergie der Seele. So kann die Seele durch erregende Erlebnisse gleicher Art allmählich sensibilisiert werden und auf ein neuerliches unangenehmes Erlebnis mit einem anaphylaktischen Schock reagieren. Pulay sagt hierzu: „Ein Mensch, von Sorgen gequält, vermag ihnen durch lange Zeit Widerstand zu leisten und in unveränderter Weise seiner Arbeit nachzugehen. Unerwartet, meist ganz plötzlich, kommt es zur Katastrophe. — „Wieso? Warum gerade jetzt? Es hat sich doch nichts geändert, ganz im Gegenteil, schon schwierigere Situationen wurden genommen, warum gerade diesmal der plötzliche Zusammenbruch? . . ." Dieser Art lauten in der Regel die Betrachtungen, die sich an derartige Katastrophen anschließen. Uns aber wird dieser Mechanismus klar, wenn wir gelernt haben, auch für seelische Phänomene den Begriff der Intoleranz richtig einzuschätzen. Die plötzliche, schockartige Reaktion war der Ausdruck eingetretener Überempfindlichkeit; die Toleranzgrenze war überschritten. Die Seele wurde sensibilisiert und reagiert nun auf eine neuerliche Sorge, auch von geringer Intensität, aber gleicher Art, mit dem gleichen Schock. Auch die Seele reagiert anaphylaktisch. In dieser Reaktionslage finden viele Fälle von Selbstmord ihre Erklärung. Wie häufig läßt sich feststellen, daß Menschen gerade einen an sich belanglosen und mit vorhergegangenen Situationen in keiner Weise zu vergleichenden Anlaß in dieser ab-

normen Weise beantworten. Diese Inkongruenz zwischen Ursache und Wirkung, die ganz unerwartete Plötzlichkeit der Reaktion, verleiht dem seelischen Geschehen den Charakter der Anaphylaxie."

Pulay erklärt sich das Zustandekommen dieser seelischen Anaphylaxie so, daß hierbei die inneren Sexualspannungen „kontinuierliche Entladungen unserer Seelenenergie" herbeiführen, daß also zwischen den männlichen und weiblichen Sexualhormonen Reaktionen stattfinden und eine innere Gespanntheit der Persönlichkeit bedingen". Diese Annahme Pulays erscheint uns außerordentlich hypothetisch, und wir glauben, daß diese Tatsache sich sicherlich auch ohne Annahme von Sexualspannungen erklären läßt.

Pulay spricht von Biophylaxie im Sinne einer Schutzfunktion gegen Intoleranz. Erst aus der Überempfindlichkeit erwächst die Immunität gegen weitere Erlebnisse. „Seelische Stärke hat ihre Voraussetzungen in erhöhter Überempfindlichkeit." Er zieht daraus wichtige Folgerungen für die Erziehung des Menschen: „Daher muß die Seele des Kindes frühzeitig die Fähigkeit erwerben, auch unlustbetonte Gefühle als gegeben zu begreifen und sie in sich aufzunehmen, um dadurch reicher zu werden ... Die Schonung der Kinderseele führt daher nicht zur Stärkung, sondern zur Schwächung der Psychismen, eine Auffassung, die uns die Weltgeschichte täglich von neuem lehrt und beweist. Große Naturen haben sich immer nur durch Kämpfe, im Kampfe und aus frühesten Kämpfen heraus entwickelt. Nicht Unempfindlichkeit, sondern Überempfindlichkeit macht stark."

So entsprechen also nach Pulay die verschiedenen Charaktere der verschiedenen hormonalen Steuerung des Menschen. Die Charaktere sollen durch die hormonalen Verhältnisse auch eindeutig bestimmt werden. — Kritisch muß man in erster Linie dagegen einwenden, daß von Pulay der Begriff des überempfindlichen Menschen in verschiedenem Sinne gebraucht wird. Während einmal der Begriff in dem strengen Sinne der Überempfindlichkeit genommen wird, heißt es dann wieder von der Überempfindlichkeit, daß aus ihr durch den Regulationsmechanismus der Biophylaxie „seelische Stärke" erwachse. Das kann man natürlich nicht von einer Überempfindlichkeit sagen, die zu schockartigen seelischen Reaktionen führt! Kritisch hatten wir ferner schon oben gesagt, daß es zu der Auffassung bezüglich der hormonalen Bedingtheiten nicht recht paßt, daß der keimdrüsengeschwächte Mensch trotz der verschiedenen hormonalen Steuerung in psychischer Beziehung sich genau so verhalten soll wie der hypophysär atrophische. Dasselbe gilt von der Gegenüberstellung des intersexuellen Menschen und des Schilddrüsenmenschen, denn der intersexuelle Mensch soll ebenfalls eine erhöhte Reizbarkeit, gesteigertes Gefühlsleben und Gespaltenheit des Seelenlebens besitzen. Also entsprechen auch hier den hormonalen Verschiedenheiten keineswegs charakterologische Unterschiede. Man vermißt auch die entsprechenden klinischen Belege für die Behauptungen Pulays. Im Hinblick auf seine Ausführungen möchten wir nur das zugeben, daß die verschiedene hormonale Steuerung eine verschiedene Stimmungslage bzw. ein verschiedenes Temperament im Sinne Ewalds bei den Menschen bedingt und daß hierdurch ein gewisser Einfluß auf den Charakter ausgeübt wird.

Damit stimmen übrigens auch die Erfahrungen über die Folgen der Entmannung Erwachsener, über die J. Lange genaue Mitteilungen macht, überein. An psychischen Störungen werden nur erwähnt: ein Nachlassen der Spannkraft

und Initiative, eine Neigung zu Affektlabilität und Depressionszuständen. Es wird also lediglich über temperaments- und nicht über charaktermäßige Veränderungen berichtet; ganz im Gegensatz zu der Schilderung der Keimdrüsengeschwächten von Pulay sollen die Kranken oft „sehr fleißige, stetige und für ihre Umgebung bequeme Mitarbeiter" sein.

In den weiteren Entwicklungen werden von Pulay noch folgende Arten der Überempfindlichkeit unterschieden:

I. Die angiospastische Überempfindlichkeit, die kombiniert auftritt mit verkrampfter Muskulatur und erhöhter Kontraktion der Gefäße.

II. Die angiodepressive Form der Überempfindlichkeit mit einem schlaffen Muskelzustand, einer Atonie bzw. Hypotonie der Gefäße und einer Kollapsbereitschaft. Die Stoffwechselverbrennung ist bei diesem Typ herabgesetzt, und in psychischer Beziehung besteht eine Neigung zu Depressionen und Angstgefühlen. „Nicht nur sein Körper, sondern auch seine Seele ist förmlich im Zustande der Erstickung."

III. Die Mischform des angiospastischen und angiodepressiven Menschen. „Es sind dies die Menschen, die plötzlich aus einem Seelenzustand in den anderen gelangen, himmelhochjauchzend — zu Tode betrübt, manisch — depressiv, das sind die gestauten Menschen in allen Erscheinungsformen. Ihre Intoleranz wechselt mit erhöhter Toleranz, allergische und anergische Reaktionen lassen sich an ihnen wahrnehmen und lösen sich ab. Der gestaute Mensch zählt mehr in die Gruppe des hypophysären, intersexuellen Menschen."

IV. Die neuere psychologische Typenforschung

Von den charakterologischen Forschungen aus dem Lager der reinen Psychologen scheinen mir besonders erwähnenswert die Untersuchungen von E. R. Jaensch und von N. Ach.

E. R. Jaensch hat in den letzten Jahren seine Typenlehre in seinem Aufsatz über „Gemeinschaftsbildung und Staatsauffassung aus dem Gesichtspunkt psychologischer Typenforschung" erheblich erweitert. Er geht in seinen Darlegungen von dem großen Gegensatz zwischen Gemeinschaft und Gesellschaft aus, der von Tönnies stark in den Vordergrund gerückt wurde. Er hat gefunden, daß einem bestimmten Menschentypus der Sinn für eine natürliche Gemeinschaft abgeht, und zwar handelt es sich dabei um eine Unterform des nach außen beseelten Typus, wovon gesagt wird, daß ihre Weichheit und Anpassungsfähigkeit, sowie ihre innere Desintegration soweit fortschreitet, daß man diesen Typus als Auflösungstyp oder Zersetzungstyp bezeichnen muß. Am häufigsten kommt dieser Typ im französischen Kulturkreis und bei extremer Rassenmischung vor. Jaensch bezeichnet diesen als Vorzugstypus des jüdischen Rassengemischs. — Ferner findet man ihn auch bei Tuberkulose und mehr oder weniger ausgeprägt zu Zeiten ihrer Exazerbation. Sehr lehrreich ist folgender Fall: „Ein tuberkulöser Student unter unseren Gewährsleuten suchte bei Besserung seines Zustandes immer wieder, bald hier, bald dort in der Deutschen Burschenschaft Fuß zu fassen; ein Versuch, der dann bei Verschlimmerung stets wieder scheiterte, aber nicht etwa deshalb, weil er den Anforderungen nicht genügen konnte, sondern weil das Widerstreben gegen Gemeinschaft von neuem hervortrat. ‚Entweder ich selbst flog heraus oder ich brachte es dahin, daß der Bund aufflog, dem ich mich angeschlossen hatte'." Jaensch nennt diesen

Typus S-Typus und bezeichnet ihn als „Gegentypus der völkischen Bewegung". Von diesem einfachen Typus S 1 unterscheidet er einen differenzierten Typus S 2, der seine Schwäche durch einen „rationalen Oberbau" zu kompensieren sucht. Dieser Oberbau ist dann der Persönlichkeit unorganisch aufgesetzt. Der S 2-Typus schließt sich gern an echte Gemeinschaften an, er erstrebt in ihnen die Führung, aber nur aus Berechnung, um dadurch seine selbstischen Ziele besser verwirklichen zu können.

Diesem egoistischen S-Typ werden von Jaensch andere Menschen gegenübergestellt, die zur Gemeinschaft neigen. Nach dem Grade der Integration solcher Menschen unterscheidet er die J-1-, J-2- und J-3- Typen.

Der einfache Typus J 1 verbindet mit seiner natürlichen Neigung zur Gemeinschaft eine stark ausgeprägte Außenintegration; er steht mit der sichtbaren Umwelt in stärkster Verbindung. Eine eingehende Charakterisierung des J-1-Typus wird im folgenden gegeben: „Auf eine Gemeinschaft sich schnell einstellend, ist der J-1-Typus ebenso leicht geneigt, sie wieder preiszugeben, wenn ihm eine andere entgegentritt. Wir bezeichneten ihn auch als den Typus der ‚Querschnitteinheit in der Zeit', weil er aus sich und seiner jeweiligen Umwelt, dem zeitlichen Querschnitt, in dem er gerade lebt, eine Einheit zu stiften sucht. Dagegen fehlt ihm die ‚Längsschnitteinheit in der Zeit', die durch die Zeit hinlaufende ‚feste innere Linie', die wir umgekehrt in der J-Reihe nach rechts hin in einer stärkeren Ausprägung finden. Charakter, Treue, Verläßlichkeit zeigt er daher in nur geringem Maße; ebensowenig die Fähigkeit zu dauernden menschlichen Bindungen. „Die Leidenschaftlichkeit, mit der er solche eingeht, hat immer etwas von dem Charakter des schnell auflodernden, aber rasch verglimmenden Strohfeuers."

Da J 1 als „phasenspezifischer Typus" in der Kindheit stets angedeutet ist, müssen wir den jungen Menschen in dieser Altersstufe in eine lebendige, erlebbare, sichtbare, ihm vor Augen stehende Gemeinschaft hineinstellen, natürlich möglichst wertvollen Charakters. Diese Gemeinschaft wird ihn dann nicht nur in ihren Bann ziehen; es wird auch sehr viel von ihrer Art auf ihn selbst übergehen.

„Derselbe Knabe, den im Schulzimmer der abstrakte Hinweis auf seine Pflichten unberührt läßt, erfüllt auf dem Sportplatz bis zur letzten Hingabe seine Pflicht gegenüber seiner Spielgemeinschaft, die ihm sichtbar und erlebbar vor Augen steht."

Als lebenslänglicher Typ soll J 1 in Deutschland nur vereinzelt vorkommen. Er wirkt dann mit anderen J-Typen als „wertvolles Ferment".

Der Typ J 2 ist schwächer nach außen integriert. Er hat in seinem Innern beharrliche Kerne, vor allem in Gestalt von Werten und Idealen.

Der J-3-Typus ist rein nach innen integriert. Bei J 3 haben die inneren Kerne ihren Sitz in elementaren Wesensschichten, im Bereiche der „Instinkte, Triebe und tiefen Gefühle". In diesen Wesensschichten ist das Gemeinschaftsbewußtsein verankert. Bei J 3 sind die „inneren Kerne" am festesten und deshalb auch die sich darauf gründende Gemeinschaft. Er hält an der Gemeinschaft fest, der er „auf Grund einer Gleichheit in der seelischen Tiefenschicht" angehört. — Vom J-2-Typus sagt Jaensch, daß bei diesem noch die Möglichkeit einer Lockerung seiner Beziehungen zur Gemeinschaft vorhanden sei, und zwar dann, wenn an seinem Gemeinschaftsideal Kritik geübt würde, oder er selbst darin Wider-

sprüche bemerke. — Soweit die neuere Typenpsychologie von E. R. Jaensch. — Ach verwendet für das, was andere als Objektivierung von Gefühlszuständen (G. und G. E. Störring) bezeichnen — was z. B. da vorhanden ist, wo einem schizophrenen Patienten, dem es unheimlich zumute ist, die Objekte einen unheimlichen Eindruck machen —, den Ausdruck „Objektion". Bei verschiedenen Menschen soll die emotionale Objektionsfähigkeit eine sehr verschiedene und für den Persönlichkeitstypus charakteristische sein.

Ach stellt den Grad der emotionellen Objektionsfähigkeit fest, indem er den Tatbestand verwendet, daß Objekte uns angenehm werden, wenn wir an denselben eine angenehme Tätigkeit wiederholt vollziehen, unangenehm, wenn die Betätigung, die wir an ihnen verrichten, eine unangenehme ist. Bei dem einen stellt sich die Wirkung nach einer geringeren Anzahl von Wiederholungen ein als bei den anderen. Die Übertragung von Gefühlen auf Objekte entwickelt sich also bei dem einen Menschen leichter als bei dem anderen. Menschen mit großer Objektionsfähigkeit gehören zum extravertierten Typus Jungs, sind also solche Menschen, deren Interesse in erster Linie in der Außenwelt liegt, Menschen der Tat, während solche mit geringer emotioneller Objektionsfähigkeit intravertiert sind. Bei letzteren handelt es sich um Menschen, die auf die innere Welt gerichtet sind und zum Reflektieren neigen.

So lassen also die Untersuchungen der emotionellen Objektionsfähigkeit genaue Feststellungen darüber machen, ob und in welchem Grade jemand ein extravertierter oder intravertierter Mensch ist. — Ach hat ferner festgestellt, daß Menschen mit starker Objektionsfähigkeit auch in stärkerem Maße suggestibel sind und sich deshalb auch leichter hypnotisieren lassen als Menschen mit schwacher emotioneller Objektionsfähigkeit.

Auf diesen kurzen Hinweis auf psychologische Forschungen in der neueren menschlichen Typenlehre wollen wir uns beschränken. Es sei nur zum Schluß noch erwähnt, daß sich eine ausgezeichnete systematische Darstellung der modernen menschlichen Typenlehren bis zum Jahre 1928 in dem Werk von Pfahler: „Das System der Typenlehren" findet.

Schrifttum

Ach, N., Über finale Qualität und Objektion. Arch. Psychol. (D.) Erg.-Bd. 2 (1932). — v. Baeyer, Zur Genealogie psychopathischer Schwindler und Lügner. Leipzig 1935. — Birnbaum, Fschr. Neur. 1938, 275. — Braun, E., Die vitale Person. Leipzig 1933. — Clauss, L. F., Von Seele und Antlitz der Rassen und Völker. München 1929. — Clauss, L. F., Die nordische Seele. München 1932. — Clauss, L. F., Der germanische Mensch. München 1934. — Clauss, L. F., Die Erforschung der Rassenseele. Z. Menschenk. usw. 2 (zitiert nach Petermann). — Clauss, L. F., Rasse und Seele. Eine Einführung in den Sinn der leiblichen Gestalt. München 1936. — Darwin, Der Ausdruck der Gemütsbewegung bei den Menschen und Tieren. Deutsche Übersetzung von I. v. Carus, 1872 (zitiert nach Lersch). — Ewald, G., Temperament und Charakter. Berlin 1932. — Ewald, G., ‚Biologische' und ‚reine' Psychologie im Persönlichkeitsaufbau. Prinzipielles und Paralleles (Temperament und Charakter, II. Teil). Zugleich ein Beitrag zur somatologischen Unterlegung der Individualpsychologie. Karger, Berlin 1932. — Fervers, C., Der Ausdruck des Kranken. Einführung in die pathologische Physiognomik. München 1935. — Frischeisen-Köhler, I., Das persönliche Tempo. Leipzig 1934. — Galton, Fr., Hereditary Genius. London 1869. Deutsch: Genie und Vererbung. Leipzig 1910 (zitiert nach Petermann). — Giessler, Z. Psychol. 65 (1913) (zitiert nach Lersch). — Günther, H. F. K., Rassenkunde Europas. 3. Aufl. München 1929. — Günther, H. F. K., Rassenkunde des deutschen Volkes. München 1934. — Günther, H. F. K., Rassen-

geschichte des hellenischen und deutschen Volkes. München 1929. — Günther, H. F. K., Nordische Rasse bei den Indogermanen. München 1934. — Günther, H. F. K., Rassenkunde des jüdischen Volkes. 3. Aufl. München 1929. — Günther, H. F. K., Adel und Rasse. 2. Aufl. München 1929. — Günther, H. F. K., Rasse und Stil. München 1927 (zitiert nach Lersch). — Jaensch, E., Psychologie des Gemeinschaftslebens. Bericht über den 14. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Tübingen. Fischer, Jena 1935. — Jaensch, W., Körperform, Wesensart und Rasse. Skizzen zu einer medizinisch-biologischen Konstitutionslehre. Thieme, Leipzig 1934. — Jaensch, W., Grundzüge einer Physiologie und Klinik der psychophysischen Persönlichkeit. Springer, Berlin 1926. — Lange, Fritz, Die Sprache des menschlichen Antlitzes. München 1937. — Lange, Joh., Verbrechen als Schicksal. Thieme, Leipzig 1929. — Lange, Joh., Die Folgen der Entmannung Erwachsener, an der Hand der Kriegserfahrungen dargestellt. Thieme, Leipzig 1934. — Lersch, Ph., Gesicht und Seele. Reinhardt, München 1932. — Lottig, Hamburger Zwillingsstudien. Beiheft Z. angew. Psychol. Barth, Leipzig 1922. — Petermann, Bruno, Das Problem der Rassenseele. Barth, Leipzig 1935. — Pfahler, Gerh., System der Typenlehren. Grundlegung einer pädagogischen Typenlehre. Erg.-Bd. 15 Z. Psychol. Barth, Leipzig 1936. — Piderit, Mimik und Physiognomik. 2. Aufl. 1886 (zitiert nach Lersch). — Pillsbury, L'attention. Paris 1906 (zitiert nach Lersch). — Pulay, E., Der überempfindliche Mensch. Lorenz, Wien-Leipzig 1936. — Störring, G., Methoden der Psychologie des Gefühlslebens. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1938. — Störring, G., Geisteswissenschaftliche und verstehende Psychologie. Eine Streitschrift. Akadem. Verlagsges., Leipzig 1928. — Störring, G. E., Zur Psychopathologie und Klinik der Angstzustände. Karger, Berlin 1934. — Stumpfl, Fr., Erbanlage und Verbrechen. Springer, Berlin 1935. — Stumpfl, Fr., Die Ursprünge des Verbrechens. Thieme, Leipzig 1936.

Grenzgebiet der Ophthalmologie und Neurologie

Pupille

1933 — 1937

von P. A. Jaensch in Essen

Seit dem letzten Berichte über die Lehre von den Pupillenbewegungen und ihren Störungen (1930) hat Jaensch eine kurze zusammenfassende Übersicht gegeben. Er konnte das Schrifttum nur bis 1933 berücksichtigen. Über die seither in großer Zahl veröffentlichten einschlägigen Arbeiten soll hier kurz berichtet werden, soweit sie das Arbeitsgebiet des Neurologen berühren.

A. Anatomie der Pupillenbahnen und -zentren

1. Verengerungsbahnen

Behr nimmt an, daß das Kerngebiet des M. sphincter in der Frontalgegend des N III-Hauptkernes (Frontalspitze, Lenz), höchstwahrscheinlich in dem median zwischen den Hauptkernen gelegenen, paarigen, kleinzelligen Mediankern (Edinger-Westphal) liegt, und daß die efferenten Pupillenfasern in der Mitte des kreisrunden N III zur Orbita gelangen, im Ganglion ciliare eine Unterbrechung erfahren und als neues Neuron durch die kurzen hinteren Ziliarnerven zum Augapfel ziehen. Er erkennt als afferente Bahnen an die pupillomotorische Lichtreflex- und die Konvergenzbahn. Die aufsteigenden Pupillenfasern verlaufen im Tractus opticus noch nicht als geschlossenes Bündel; das bildet sich erst kurz vor dem äußeren Kniehöcker und im Bereich des vorderen Vierhügelarmes; der mächtigere Teil der Fasern kreuzt zur anderen Seite, ein kleinerer verläuft ungekreuzt. Die Konvergenzbahn kommt von dem uns in seiner Lage noch unbekannten Konvergenzzentrum und zieht zum N III-Kern.

Förster, Gagel und Makoney betonen, daß das Pupillenspiel von nervösen und hormonalen Einflüssen geregelt wird; sie anerkennen die parasympathische Versorgung des M. sphincter durch den N III (Radix brevis s. parasympathica — Synapse — NN. ciliares) und die sympathische des M. dilatator[1]). Im Zentralkern zwischen den beiden Hauptkernen ist das Pupillenverengerungszentrum zu suchen. (Durchschneidung des N III an 10 Affen und Entfernung des Ggl. ciliare ergeben retrograde Tigrolyse in den Zellen der motorischen Hauptkerne und denen des Zentralkernes; die Edinger-Westphalschen Kerne blieben unberührt.) Die Zellen für beide Pupillen liegen eng benachbart, sind zum Teil untermischt.

---

[1]) Tropotroper und ergotroper Anteil nach W. R. Hess. Rischard behauptet hingegen, es bestände nur ein vom Sympathikus versorgter Irismuskel; Tonussteigerung bedinge Pupillenerweiterung, Tonusminderung aber Pupillenverengerung; der N III könne, wenn überhaupt eine Einwirkung auf die Irismuskulatur erfolge, nur durch Vermittlung des Sympathikus wirksam werden.



Durchschneidung des N III führt zur dauernden, gleichstarken Mydriasis; die äußeren Äste des N III erfahren eine Reneurotisation, der Sphinkter nie. Die Entfernung des Ggl. ciliare führt zur wechselnden Mydriasis, zur schwankenden Pupillenweite, weil außer den Sphinkterfasern die sympathischen Dilatatorfasern unterbrochen werden; bei starker Erregung wird die Mydriasis maximal. Sehr auffallend, aber bisher noch ungeklärt ist die Feststellung der genannten Forscher, daß nach Exstirpation des Ggl. ciliare die unmittelbare und mittelbare (konsensuelle) Lichtreaktion am gleichen, aber auch die mittelbare am anderen Auge fehlt.

Nach Durchschneidung des N III ist die Konvergenzreaktion der gleichseitigen Pupille erloschen, nach Exstirpation des Ggl. ciliare aber erhalten; das läßt darauf schließen, daß die Innervation des Sphinkter nicht oder nicht nur über das Ziliarganglion, sondern vielleicht auch über die den M. rectus medialis versorgenden N III-Fasern erfolgt. Nach Exstirpation des Ggl. ciliare hat die Einträufelung von Atropin, Eserin wie Phyostigmin keinen Einfluß auf die Pupillenweite, während das bei gesunden Augen wirkungslose, am Effektor angreifende Acetylcholin stärkste Miosis herbeiführt.

Klinische Beobachtungen — erhaltene Lichtreaktion trotz Erblindung bei Stauungspapille — machen die Annahme gesonderter Pupillenfasern im Sehnerven bzw. -zug wahrscheinlich. Unterbrechung der aufsteigenden Bahn im Praetectum (Ranson) führt zur Lichtstarre („reflektorische" Starre mit erhaltener Konvergenzreaktion bei manchen Pinealomen).

Der Erforschung des zentralen Verlaufes der Bahn des Lichtreflexes sind vorzugsweise die *Tierversuche* von Magoun und seinen Mitarbeitern gewidmet. An Affen fanden sie bei Faradisation bestimmter Punkte mit dem Horsley-Clarkeschen stereotaktischen Instrument die Bahn in dem Teil des Tractus opticus, der median vom äußeren Kniehöcker kaudalwärts längs der lateralen und dorsalen Fläche des inneren Kniehöckers zum oberen Vierhügelarm zieht; ohne die Vierhügel zu berühren, wendet die Bahn sich zur prätektalen Zone, von der sie längs des rostralen Endes des zentralen Höhlengraus zu den N III-Kernen absteigt. Die Fasern kreuzen in der hinteren Kommissur und ventral des Aquäduktes in unmittelbarer Nähe der N III-Kerne (a). Nach Durchschneidung der intrakraniellen Sehnerven führt Reizung des äußeren Kniehöckers nie zur Pupillenverengerung, stets aber die der prätektalen Zone (Hare). Schädigung der hinteren Kommissur der Katze bedingt Herabsetzung, nicht Erlöschen des Lichtreflexes; dieser Befund spricht dafür, daß nur ein Teil der Fasern der Lichtreflexbahn in der hinteren Kommissur kreuzt (b). Bei einseitiger Schädigung des prätektalen Gebietes leidet die Pupille der Gegenseite stärker, bei doppelseitiger vollkommener Schädigung besteht beiderseits Lichtstarre, allerdings wird die hintere Kommissur stets mitgetroffen (c). Zerstörung der vorderen Zweihügel beeinflußt die Lichtreaktion der Pupille nicht; sie bergen keine, die prätektale Zone aber sehr viel Pupillenfasern (d).

Barris erzielte mit faradischer Reizung einer kleinen Zone an der medialen und lateralen Oberfläche des hinteren Gyrus lateralis nahezu gleiche Verengerung beider Pupillen; nach Zerstörung dieser Zone wies er durch Marchifärbung entartete Fasern nach, die bis zur prätektalen Zone, zum Stratum opticum der vorderen Zweihügel und zu den Brückenkernen verfolgt werden konnten. Nach Zerstörung der prätektalen Zone sind entartete Fasern nachzuweisen, die zur weißen Substanz unterhalb des hinteren Gyrus lateralis ziehen.

Scula und Spiegel sahen bei einseitiger Schädigung der hinteren Kommissur leichte Mydriasis mit Herabsetzung, aber ohne Verlust des Lichtreflexes; erstreckte die Schädigung sich auch auf die zentralen pupillenerweiternden Bahnen, kam es zur Miosis der gleichseitigen Pupille mit Verminderung der Schmerzreaktion. — Claes untersuchte 30 Katzen: Reizung des Thalamus in Höhe des hinteren und mittleren Drittels führte zur doppelseitigen Miosis. Durchschneidung der hinteren Kommissur hatte keinen Einfluß. Reizung der vorderen Zweihügel ergab mäßig kurzdauernde Mydriasis, die der hinteren Zweihügel stets Mydriasis. Nach Durchtrennung zwischen den vorderen und hinteren Vierhügeln war keine Reaktion mehr nachzuweisen. Er bestätigt das Vorhandensein pupillenverengernder Fasern in der prätektalen Zone und weist das Vorkommen pupillenerweiternder Fasern in der Vierhügelgegend nach. Reizung des Hirnstammes unmittelbar vor oder hinter dem N III-Kern führt zur starken Miosis. Die Unterdrückung sensorischer bulbospinaler Reize soll Tonusverminderung im Gebiete des Thalamus und der Rinde und damit wie im Schlaf eine Aufhebung der fortwährenden pupillenerweiternden Einflüsse bedingen.

Die verschiedenen angeführten Arbeiten zeigen weitgehende Übereinstimmung in wichtigen Punkten, sie lassen aber auch unterschiedliche Schlüsse erkennen, die bedingt sind durch die außerordentlichen Schwierigkeiten bei derartigen Tierversuchen. Die Ergebnisse haben für uns hervorragende Bedeutung, weil sie uns die Erkenntnis klinisch so wichtiger Pupillenstörungen wie der reflektorischen Starre ermöglichen.

Die *Bahn des Lidschlußreflexes* prüften Boshes und Mayer; bei 42jähriger Frau mit Mydriasis, Licht- und Konvergenzstarre rechts und normalen Reaktionen links verengten beide Pupillen sich beim leichten Lidschluß, die rechte ausgesprochener als die linke; Atropin hob das Lidschlußphänomen auf, Kokain, Adrenalin und Glaukosan aber nicht. Novokaineinspritzung am For. stylomast. schaltete den N VII und das Lidschlußphänomen völlig aus. Der aufsteigende Bogen des Lidschlußreflexes läuft im N VII, der absteigende im N III.

Die schlechte Erweiterung der Pupille alter Menschen beziehen Archangalsky und Churgina auf Grund pharmakologischer und histologischer Untersuchungen (Irisausschnitte bei Staroperation) auf die Zerstörung des Pigmentblattes der Regenbogenhaut, dessen Kerne auch die Zellkerne des M. dilatator sind.

2. *Erweiterungsbahn*

Der Erweiterung der Pupille dient der sympathisch versorgte M. dilatator. Förster, Gagel und Mahoney weisen nach, daß die Fasern vom Ggl. cervicale sup. kommen, im Geflecht der Karotis zur Schädelhöhle ziehen, als Radix sympathica über das Ziliarganglion, in dem sie nicht unterbrochen werden, und als Nn. ciliares zum Augapfel gelangen. Vielleicht ziehen auch Fasern unmittelbar mit den Gefäßen zur Iris.

Elektrische Reizung des obersten Halsganglions führt zur Mydriasis, zum Exophthalmus und zur Ziliarneuralgie, Exstirpation zum Hornerschen Symptomenkomplex. Nach der Exstirpation bleibt das den Parasympathikus lähmende Atropin wirksam, Kokain, das am Nerven angreift, ist wirkungslos, Adrenalin erzeugt Mydriasis infolge Angriffes am Erfolgsorgan; seine Wirkung wird sogar durch die Entnervung gesteigert; Gemütsbewegungen führen infolge der Adrenalinausschüttung ins Blut zur stärksten Pupillenerweiterung.

Das oberste Halsganglion wird gebildet von den aus C 8 oder Th 1 oder 2 stammenden Fasern aus dem der sympathischen Seitenhornkette angehörenden Zentrum ciliospinale; die Pupillenbahn zieht durch die vorderen Wurzeln und Rami

communicantes albi zum Grenzstrang. Die Exstirpation des obersten Halsnervenknotens ergibt retrograde Tigrolyse der Seitenhornzellen C 8 bis Th 2, aber keine Veränderung in tieferen Segmenten. Elektrische Reizung der vorderen Wurzeln C 8 oder Th 1 oder 2 führt zur Pupillenerweiterung und zum Exophthalmus; beim Menschen ist die stärkste Wirkung durch Reizung der vorderen Th 1-Wurzel zu erzielen.

Außer den vom Ggl. cervicale sup. kommenden Fasern steigen noch sympathische Fasern im Geflecht der Karotis empor (die periarterielle Sympathektomie an Carotis comm. oder int. führt zur verschieden starken Enge der Pupille und Lidspalte bei völliger Unversehrtheit des Grenzstranges). Bisher ist noch nicht geklärt, ob diese Fasern nicht doch durch den obersten Teil des Halsganglions ziehen.

Dem Zentrum cilio-spinale ist das dienzephale Neuron übergeordnet; welcher Teil der Regio hypothalamica den Ursprungsort der pupillenerweiternden Fasern birgt, ist bisher jedoch noch nicht sicher bekannt. Die Bahn zieht durch die Haube und den Vorderseitenstrang. Ihre Unterbrechung bedingt Enge der Pupille in Ruhe bei erhaltener, ja wesentlich gesteigerter Kokainwirkung. Schon geringe Reize (Armheben) führen zur Mydriasis. — Die Steigerung afferenter Erregungen auf das Zentrum cilio-spinale ist bei Vorderseitenstrangdurchschneidung so stark, daß die Verengerung bei Belichtung gestört sein kann: Miosis à bascule — Pièrre Marie. — Die wechselnde Pupillenweite bei Schädigungen des oberen Halsmarkes erklärt sich aus den wechselnden, dem Zentrum cilio-spinale zufließenden Erregungen. Die Reizung des okzipitalen Augenbewegungsfeldes (Feld 19) führt beim Menschen zur Pupillenerweiterung, die beim Affen von allen Adversivfeldern auszulösen ist.

Die Wirkung pharmakologischer Mittel stellt sich folgendermaßen dar:

Bei Verletzungen	des postgangl.	praegangl.	dienceph. Neurons
Atropin	+	+	+
Kokain	—	—	++
Adrenalin	++	—	—
Schmerz	+	+	++

Crouch und Elliot bezeichnen die Zellzentren im vorderen Hypothalamus als die pupillenerweiternden Zentren, von denen kaudalwärts absteigende Nerven ausgehen.

Für den Frosch (Rana nigromaculata) nimmt Seto auf Grund seiner Durchschneidungsversuche an, daß das Zentrum für die reflektorische Pupillenerweiterung in der vorderen Hälfte der Lobi optici liegt, daß die Dilatatorfasern mit der vorderen Wurzel des zweiten Spinalnerven austreten, im Halssympathikus zum obersten Ganglion ziehen und in ihm enden bzw. umgeschaltet werden.

Byrne erzielte durch Reizung der pupillenerweiternden Gebiete (Gegend der Sigmawindung und hinterer Teil der ektosylvischen Windung beim Hund, Sigma- bzw. Supra-Sylvische Windung bei der Katze) neben Exophthalmus Mydriasis. Er betrachtet sie und ihre Begleitzeichen — Retraktion der Nickhaut und des Trommelfelles sowie Muskelzittern — nicht als Folge einer unmittelbaren Reizung eines Zentrums, sondern als Teil einer allgemeinen Abwehrreaktion auf Reizung eines cortikal-subcortikal-sensorischen Mechanismus. Die Erfolge dieser Reizung gleichen der Schreckreaktion auf plötzliche Seh- und Höreindrücke.

3. Die pupillomotorischen Fasern der Augenhöhle

Botar trennt auf Grund sorgsamer histologischer Untersuchungen die vom Ganglion ciliare ausgehenden kurzen Ziliarnerven mit Myelinscheiden von den myelinfreien langen. Diese 2. Gruppe entspringt vom Ggl. cervic. sup. mit den Fasern des

Plexus caroticus int. Sie läßt 3 Abschnitte erkennen. Der erste reicht bis zum Sinus cavernosus; in ihm sind die Fasern für den Augapfel von denen für die Gefäße noch nicht zu unterscheiden; der zweite läßt die Trennung erkennen, die Fasern für den Augapfel treten gewöhnlich mit der Art. ophthalmica, seltener in der Bindegewebshülle des Sehnerven, aber auch isoliert oder mit einem der Augenbewegungsnerven (myelinfreie Fasern im N III, IV und VI, Gellért) zur Augenhöhle; der dritte zeigt die Fasern vornehmlich im Geflecht der Ziliararterien; Anastomosen zwischen den Fasern aus dem Halsnervenknoten und denen aus dem Ggl. ciliare kommen vor: Myelinfreie Fasern können in das Ganglion als sympathische Wurzel eintreten, oder die Fasern treffen sich zwischen Ganglion und Augapfel. Ziliarmuskel und Sphinkter werden von den dünne Scheiden besitzenden postganglionären Fasern aus dem Ggl. ciliare, der Dilatator von den postganglionären myelinfreien aus dem Ggl. cerv. supr., also von Gefäßnerven, versorgt. Die unterschiedliche Innervation ist auch entwicklungsgeschichtlich begründet. Sphinkter und Ziliarmuskel entstehen mit dem Ggl. ciliare im 3.—4., der Dilatator aber erst im 7. Embryonalmonat; er findet daher seine Innervation in den noch nicht vollentwickelten Gefäßnerven. Mavas bestätigt diese Untersuchungen. Balado setzt die marklosen Fasern in Beziehung zum Lichtreflex, die markhaltigen zur Kon.- bzw. Divergenzinnervation.

Unsere heutigen Kenntnisse über die Pupillenreflexbahnen lassen sich kurz zusammenfassen:

1. *Aufsteigende Lichtreflexbahn:* Netzhaut, Sehnerv, Halbkreuzung im Chiasma, Tractus opticus bis zum äußeren Kniehöcker; von hier ziehen Fasern als besonderes Bündel (Radiatio cellularum gigantium, die nach Zerstörung des Tractus nicht entarten — Balado und Franke —) durch Vierhügelarm und -platte mit wahrscheinlich zwei Synapsen zum N III-Kern.

2. *Pupillomotorische Verengerungsbahn:* Vom Zentrum im unpaaren Mediankern[1]) gelangen die Fasern im N III zur Augenhöhle, treten in das Ganglion ciliare ein (Synapse) und gelangen als myelinhaltige Fasern in den kurzen Ziliarnerven zum Bulbus.

3. *Pupillomotorische Erweiterungsbahn:* Von den Zentren des vorderen Hypothalamus ziehen die Fasern durch Haube und Vorderseitenstrang zum Zentrum cilio-spinale (Umschaltung), mit den vorderen Wurzeln C 8 bis Th 2 zum Ggl. cervicale supr. (Umschaltung), mit dem Plexus caroticus zum Sinus cavernosus, im Plexus der Art. ophthalmica und ihrer Äste zur Augenhöhle; einzelne Fasern durchziehen das Ggl. ciliare, andere treten als periarterielle Plexus oder als lange Ziliarnerven, stets als myelinfreie Fasern, zum Augapfel.

B. Physiologie der Pupillenbewegungen

Eine sehr lesenswerte, aber klinische Belange kaum berührende Übersicht über vergleichend-physiologische Untersuchungen der Pupillarreaktion der Wirbeltiere, über die Beziehungen zur Helligkeitswahrnehmung und über die überragende Bedeutung der Zapfen für die Pupillenverengerung (wenigstens beim Tier) hat v. Studnitz veröffentlicht.

Die Frage nach der *Ausdehnung* des *pupillomotorisch wirksamen Netzhautbezirkes* ist erneut an Kranken mit Zentralskotomen geprüft worden.

Gasteiger fand am Pupilloskop von Hess die pupillomotorische Unterschiedsempfindlichkeit bei Kranken mit Zentralskotom auf dem Boden einer primären Sehnervenerkrankung wie zentraler Netzhautveränderungen normal; er folgert, daß die Netzhaut mindestens in einem Umkreis von 40—50° um die Macula pupillomotorisch erregbar sei, daß aber das Zentrum eine Überwertigkeit für derartige Erregungen

[1]) Behr hält ein kortikales Sympathikuszentrum im Stirnhirn für wahrscheinlich.

besitze. — Biffis benutzte bei 8 Kranken einen eigenen Apparat; er erhält im Winkel von 43° 36′ 10″ um die Macula und darüber hinaus noch eine Lichtreaktion; sie soll von den Stäbchen wie von den Zapfen ausgehen können; ein Unterschied zwischen der temporalen und nasalen Netzhauthälfte bestehe nicht. Gan sah mit Sanders Pupilloskop bei 7 Kranken mit Neuritis retrobulbaris 6mal normale, 1mal herabgesetzte Lichtreaktion; bei 2 anderen mit relativen Zentralskotomen war sie normal, bei 7 mit zentraler Netz-Aderhautentzündung 4mal normal, 3mal vermindert.

Nach Luckiesh und Moos ist die Verteilung der Netzhautrezeptoren für den Pupillenreflex ungleichmäßig (a); Menschen mit weiter Pupille besitzen eine relativ geringere Netzhautempfindlichkeit als die mit enger. Nach Lodato besteht zwischen der Adaptation und dem Lichtreflex kein enger Zusammenhang; auch bei der mit schwerster Lichtsinnstörung einhergehenden Pigmententartung der Netzhaut konnte er meist normale pupillomotorische Werte nachweisen.

Nach Faillie, Jonnard und Vial de Sachy beginnt die *Pupillenverengerung* bei *Belichtung* von 25 Lux; gelbes Licht soll die Lichtreaktion weniger ermüden als weißes; so war bei 1000 Lux Gelb noch Pupillenreaktion nachweisbar, während bei 1000 Lux Weiß die Pupillenweite unverändert blieb. Hartinger prüfte mit wechselnder Belichtung von 0,1—2500 Lux; nach ihm besteht eine lineare Beziehung zwischen Pupillenweite und Logarithmus der Beleuchtungsstärke. Grawford gibt an, daß die Pupillomotoren mit steigendem Lichtreiz weniger wirksam würden, daß der pupillomotorische Effekt eine Funktion der Bildgröße wie der Lichtintensität sei, und daß die Mechanik des Lichtreflexes in der Retina zu suchen sei, sie aber sei durch zusätzliche psychische Reflexe veränderlich.

Kikkawa untersuchte das Verhalten der Pupille bei *Verdunkelung;* im Beginn kurzdauernde Verengerung, dann anfangs rasche, später langsame Erweiterung. Nach einem Dunkelaufenthalt von 3—10 Minuten bleibt die Pupillenweite unverändert.

Monnier legt dar, daß *kinetische* und *statische Pupillenreaktionen* getrennt werden müssen, das entspricht der von Kehrer (1923) eingeführten Unterscheidung von Tonokinetik und Tonostatik; er will mit Miosis bzw. Mydriasis nur den Vorgang der Verengerung bzw. Erweiterung, die enge Pupille aber mit Mioma, die weite mit Mydriama bezeichnen.

Die miotischen Pupilleneffekte werden ausgelöst 1. aus der sensorischen Sphäre — optische (Lichtreflex, bedingter Lichtreflex, galvanischer Reflex), akustische (Schall- und galvanischer Reflex), statische (Drehungsreflex erste Phase), taktile, thermische und Schmerzreflexe (Reizung des N V 1, 2). — 2. aus der motorischen (Konvergenzreaktion und Reaktion bei Schutzstellungen der Augen, Lidschlußphänomen) und 3. aus der psychischen (miotischer Hirnrindenreflex Haab u. a. Vorstellen eines hellen Gegenstandes — Bach, Goldflam — und willkürliche Pupillenverengerung — Bumke —). Die mydriatischen Effekte werden ausgelöst 1. aus der sensorischen Sphäre (optischer Reflex — paradoxer Lichtreflex Byrne, anfängliche Erweiterung der Pupille bei plötzlicher starker Belichtung —, akustische, bedingte Klangreflexe, statischer Drehungsreflex, Phase II, taktile — Berührung im Gebiet N V, thermische und Schmerzreflexe), 2. aus der motorischen (Händedruckphänomen von Redlich), 3. aus der psychischen (Affekt, Aufmerksamkeits- und Vorstellungsphänomen, willkürliche Pupillenerweiterung). Er nennt als Auslösungsfaktoren aus dem vegetativen System: a) Miosis bei Pulsation, Gefäßerweiterung, Blutdrucksenkung, beim Ausatmen, b) Mydriasis bei Gefäßverengerung und Blutdrucksteigerung, beim Einatmen, Erbrechen, Orgasmus, c) die oszillatorischen Effekte: Pupillenunruhe.

Die pupillostatischen Phänomene leiten sich für das animalische Funktionssystem ab 1. aus der sensorischen Sphäre, Adaptionszustand der Netzhaut, Akkommodationszustand, 2. aus der motorischen, 3. aus der psychischen, für das vegetative 1. aus dem trophotropen (Miose bei Verdauung und Schlaf), 2. aus dem ergotropen (Hypertonie, Fieber usw.).

Die normale Pupillenunruhe soll ein Zeichen für die normale Tätigkeit des Ggl. cerv. supr. und Ggl. ciliare sein; sind beide zugleich oder das Ggl. ciliare allein oder ihre postganglionären Fasern ausgeschaltet, hört jede Pupillenbewegung außer der durch Atmungsschwankungen auf (Balado).

Machemer untersuchte den *Ablauf des Lichtreflexes* im Film; er findet eine Latenzphase von 0,21—0,22 Sek., die von der Ausgangsweite unabhängig sei, eine Verengerungsphase mit einer Anfangsgeschwindigkeit von 5,1—5,97 mm/sec, die abhängig von der Ausgangsweite ist, bei Miosis ist sie geringer, eine Erweiterungsphase und schließlich eine Phase der Nachschwankungen. Die Latenzzeit für den Lidschlußreflex bestimmt er mit 0,06 Sek.

Burian und Schubert erbrachten durch Untersuchungen am Trieder-Haploskop mit Vorschalten kleiner Ringblenden bei entoptischer Beobachtung den Beweis, daß die *Pupillenverengerung* bei der *Naheeinstellung* an die Konvergenz gebunden und von der Akkommodation unabhängig ist.

Schubert und Burian beschrieben eine bisher unbekannte Reaktion der Pupille, die sie *Fusionsreaktion* nennen: Bei Aufgabe der binokularen Fixation durch Verblenden eines Auges erweitern sich beide Pupillen; bei Wiederaufnahme der beidäugigen Fixation verengern sie sich.

Diese Reaktion ist unabhängig von Konvergenz und Akkomodation; sie ist erhalten, wenn eine Höhenablenkung (VD) nach Abblendung eines Auges offenbar wird, sie fehlt, falls die Heterophorie nach Freigabe des abgeblendeten Auges bestehen bleibt; sie ist lediglich an den Fusionsmechanismus geknüpft. Sie ist aber nur unter besonderen Versuchsbedingungen und bei völliger Aufmerksamkeit der VP — Beibehaltung der Fixation nach Abblenden — nachweisbar. Blickbewegungen hindern den Ablauf der Reaktion.

Die *Weite* normal reagierender *Pupillen* nimmt unter dem Einfluß der Ermüdung durch körperliche Anstrengungen noch zu (Rapisardi), falls die Anstrengung aber zur Erschöpfung führt, tritt Miose ein (Guerra). Bei Unterdruck (Höhen von mehr als 5000 m) erweitert sie sich, hat aber die Neigung, beim längeren Aufenthalt in gleicher Höhe zur Anfangsgröße zurückzukehren; Sauerstoffatmung hemmt oder mildert doch diesen Einfluß des Unterdruckes auf die Pupillenweite (Furuya).

An Hunden in Hitzekammern sah Plitas eine Miosis, die er der der Feuerarbeiter vergleicht; durch Kurzwellen (18 m Carlotti, 10,15—7,3 m Plitas) wurde an jungen Menschen Enophthalmus und Miosis, an Katzen nur leichte Miosis erzeugt.

Die *Pupille im Schlaf* prüften Santangelo, der eine Erweiterung der Schlafmiosis bei direkter Belichtung und eine konsensuelle Erweiterung bei der des anderen Auges beschreibt, Shinoda (a), der nachweist, daß plötzliches Erwachen eine plötzliche, durch Belichtung nicht zu beeinflussende Mydriasis bedingt; erst allmählich verengern die Pupillen sich wieder zur physiologischen Weite. Dies Phänomen ist auch an großhirnlosen Kaninchen und an solchen, deren Nn. optici durch- oder oberste Halsganglien ausgeschnitten sind, nachzuweisen. Am Kaninchen im Urethanschlaf nimmt die Pupillenenge mit der Tiefe des Schlafes zu; nach Durchschneidung des Ggl. ciliare bleibt die erweiterte Pupille während des Schlafes unverändert, nach der des Ggl. cerv. sup. wird die miotische Pupille noch enger, nach der beider Ganglien verengt sie sich nicht mehr. Er (b) sieht in diesem Verhalten eine Steigerung des Sphinktertonus, die der Tiefe des Schlafes entspricht. Die Pupille im tiefen Schlaf ist lichtstarr, die Unruhe ist geschwunden, die Psychoreaktionen sind aufgehoben (Berger).

Die *Reaktion von Tournay*, die Erweiterung der Pupille bei Abduktion des Auges, erklärt Balcet damit, daß die Kerne für den R. medialis und sphincter pup. nicht scharf abgegrenzt seien; mit der Erregung des Medialis bei der Adduktion sei eine solche des Sphinkters der gleichen Seite, mit der Erschlaffung des Innenwenders bei Abduktion aber eine Tonusminderung des Sphinkters verbunden. Aliquò-Mazzei findet die Mydriasis schon bei einer Abduktion von 40° bei 80% von 2340 Fällen; Einträufeln von 3%iger Kokainlösung erleichtert die Wahrnehmung, Pilokarpin

verhindert sie; er nimmt ein Rindenzentrum für Pupillenerweiterung in der Nähe der Zentren für die assoziierte Seitenwendung an, das bei Ausführung des Blickes zur Seite gereizt werde.

Eine ausgezeichnete Übersicht über die Erweiterung der Pupille im Affekt, die schon Joh. Müller beschrieben hat, über Mydriasis bei sensiblen und sensorischen Reaktionen und über die Psychoreflexe bringt Berger.

C. Pharmakologie der Pupille

Auf die zahllosen Berichte über die Beeinflußbarkeit der Pupillenweite durch unterschiedliche Heilmittel oder auf das Verhalten der isolierten Irismuskeln bestimmten Mitteln gegenüber gehe ich hier absichtlich nicht ein. Von praktischer Bedeutung ist aber die Feststellung von Poss und Grosse-Schönepauck, daß die den Parasympathikus lähmenden Gifte die amaurotisch starre Pupille noch bis zu 3 mm erweitern können, und daß bei Gabe von Atropin, Skopolamin oder 4 %iger Kokainlösung in beide Augen die Pupille des blinden Auges 1,3 mm weiter als die andere wird. Wie früher Kyrieleis nachweisen konnte, daß Strychnin die Reflexwiederkehr scheinbar starrer Pupillen bewirkt, so fand jetzt Liesch, daß Prostigmin eine besondere Empfänglichkeit der Pupille herbeiführt. Für gewöhnlich unterschwellige Lichtreize werden wirksam.

Sandor prüfte das Verhalten der Pupillen auf Homatropin und Pilokarpin bei Psychosen; er fand ein Überwiegen des sympathischen Systems, besonders bei Erregungszuständen; das Verhalten der Pupille ist aber zur Diagnose bestimmter Psychosen nicht zu verwenden. Kanôyama wies nach, daß die Wirkung von Atropin und Eserin bei Paralytikern, auch solchen ohne Pupillenstörungen, ungleichmäßiger und unvollständiger sei als bei Schizophrenen.

Bei N VII-Lähmung wirken Mydriatica auf der kranken Seite viel schneller und anhaltender als auf der gesunden; dies soll nach de Stella auf dem Verlauf parasympathischer Fasern im N VII beruhen; ihre Schädigung verschaffe dem Sympathikus ein Übergewicht.

D. Pathologie der Pupillenbewegungen

1. Lähmungen der Pupillenverengerung

Unter den *Ursachen* der *Pupillenstarren* hat die Lues die höchste Bedeutung. Shapira und Crage sahen bei 108 Luikern 33mal Licht-, 17mal ausgesprochene reflektorische und 5mal vollständige Starre; bei 15 bestand doppel-, bei 16 einseitige Miosis unter 2,5 mm Durchmesser. Clark berichtet über 60 mit Malaria behandelte Kranke mit progressiver Paralyse; bei 10 kehrte die gestörte Lichtreaktion wieder; alle Kranken waren junge Leute, deren Infektion noch verhältnismäßig kurze Zeit zurücklag; ihre Sehnerven waren unversehrt. Bei allen Fällen mit Mydriasis und ebenso bei 15 Kranken mit Sehnervenleiden und Gesichtsfeldausfällen würden die Pupillenstörungen durch Malariabehandlung nicht beeinflußt. Schlechtere Ergebnisse hatte Ohyama: Von 72 lichtstarren Pupillen bei 180 mit Malaria behandelten Paralytikern kehrte nur 10mal die Lichtreaktion wieder.

Hartmann, David und Desoignes fanden bei 16 Meningiomen der Olfaktoriusrinne nur 5mal Pupillenstarre bzw. -trägheit, Heath nur bei 2,15 % von 88 Kranken mit epidemischer Meningitis. Bei der epidemischen Enzephalitis ist nach Dvorjetz Augenbeteiligung außerordentlich häufig — 94,4 % von 380 Kranken —; die Pupillenstörungen treten langsam auf und bleiben am längsten bestehen.



Von Bedeutung sind die Beobachtungen von Stark, daß die Weite der starren Pupille bei Meningitis im Laufe des Tages wechselte, und die, daß den Pupillenstörungen bei Hirngeschwülsten die Unveränderlichkeit fehlt, die ein Kennzeichen der metaluischen Starren ist.

a) Erblindungsstarre

Bei der amaurotischen Starre fehlt die direkte Lichtreaktion des blinden und die konsensuelle des sehenden Auges; die konsensuelle des blinden ist hingegen ebenso wie Konvergenzreaktion und Lidschlußphänomen unversehrt.

b) Hemianopische Starre

Ihre Feststellung ist bei frischen Apoplexien leicht, bei Hemianopsie durch Hirngeschwulst oft sehr schwer und nur mit besonderen Instrumenten (Behr, Jess, Thiel — Hemikinesimeter —) möglich. Ihre Bedeutung für die Erkennung des Sitzes einer Hirngeschwulst hat Thiel kürzlich wieder dargelegt. Sie ist bei Chiasma- wie Tractusschädigung nachzuweisen.

c) Reflektorische Starre

Umstritten sind immer noch das klinische Bild, die Lokalisation und die Bedeutung der sog. reflektorischen Starre. Das liegt z. T. daran, daß einzelne Beobachter vom Lichtreflex ausgehen und jede Störung der Lichtreaktion als eine reflektorische ansprechen.

Behr hat das Krankheitsbild in dankenswerter Weise abgegrenzt und auf die alten von Argyll Robertson angegebenen Zeichen beschränkt: Fehlen der direkten und konsensuellen Lichtreaktion, gesteigerte Konvergenzreaktion, normales bis gesteigertes Lidschlußphänomen, Fehlen der Pupillenunruhe und der Psychoreaktionen. Diese *tabische-reflektorische Starre* bezieht er auf einen Herd in der Leitungsbahn des Schaltneurons, der infolge seiner engen Nachbarschaft zum Sphinkterkern einen Reiz auf dessen Ganglienzellen ausübt, ihren Tonus steigert. Dadurch würden die hochgradige Miose herbeigeführt, die Hemmungsimpulse, die von der Rinde dem Sphinkterkern zuströmen, aufgehoben oder doch stark abgeschwächt, die sensoro-sensiblen und psychischen Erweiterungsreaktionen vernichtet oder doch stark beeinträchtigt. Diese Form der Pupillenstarre soll nach Behr einzig und allein bei der Tabes dorsalis vorkommen.

Als *einfache reflektorische Starre* bezeichnet er das Fehlen der Lichtreaktion mit normaler Konvergenzreaktion ohne Reizmiose. Sie ist bedingt durch eine Schädigung im Kerngebiet des Zwischenneurons, durch die jede Verbindung zum Sphinkterkern aufgehoben und daher auch jede Reizwirkung unmöglich gemacht wird. Sie kommt vor bei Tabes dorsalis, Geschwülsten der Vierhügel, Alkoholismus. Ihre Zeichen entsprechen der pseudoreflektorischen traumatischen Starre von Axenfeld; sie ist eine Lichtstarre mit aufgehobenen Psychoraktionen. Hierher gehören die Beobachtungen von Roemheld (a) über posttraumatische Pupillenstörungen; die unmittelbare Lichtreaktion war erloschen, die mittelbare schwach angedeutet, Konvergenz- und Lidschlußphänomen normal; die Weite ist mit 5 mm angegeben (b).

Die *komplizierte reflektorische Starre* ist gekennzeichnet durch Fehlen der Lichtreaktion, ausgesprochen tonischen Ablauf der Konvergenzreaktion, und zwar sowohl der Verengerung wie auch der Erweiterung. Die Reizmiose fehlt, die Pupille ist enger als normal, höchstens normal; das unterscheidet diese Form von der unvollkommen absoluten Starre. Ursache der komplizierten reflektori-

schen Starre ist ein Herd im Bereiche der Faseraufsplitterung in unmittelbarer Nähe des Sphinkterkernes mit Übergreifen auf diesen in Form einer Reizwirkung (relative Miose). Sie ist bei Tabes dorsalis, Lues cerebri, epidemischer Enzephalitis beobachtet.

Ob diese Dreiteilung des Krankheitsbildes die Billigung der Kliniker finden wird, läßt sich jetzt noch nicht entscheiden. Die dritte Form entspricht zweifelsohne den Forderungen Kehrers; sie umfaßt alle Übergänge zur Pupillotonie und unterscheidet sich nur durch die relative Miose von der unvollkommen absoluten Starre.

Die Ausführungen Behrs zeigen uns von neuem, wie wichtig es ist, bei der Feststellung einer reflektorischen Starre das Vorhandensein oder Fehlen einer Reizmiose und das Verhalten der Konvergenzreaktion hinsichtlich ihres Ausmaßes wie ihres Ablaufes zu prüfen. Soll die tabische reflektorische Starre ihre pathognomonische Bedeutung behalten, so ist der Begriff so eng wie möglich zu umgrenzen (Baudouin, Mathon); zu den oben genannten Zeichen tritt als unterstützendes Merkmal die schlechte oder fehlende Pupillenerweiterung nach Atropingabe (Tournay, H. und A. M. Lagrange).

Prüfen wir die einschlägigen Arbeiten über *Vorkommen* der reflektorischen Starre *bei nicht syphilitischen Erkrankungen* unter diesen Gesichtspunkten, so finden wir, daß sie in der überwiegenden Mehrzahl als einfache Lichtstarren zu bezeichnen sind. Reflektorische Starre soll bei Schädelverletzungen, Hirngeschwülsten, multipler Sklerose, Syringomyelie, Enzephalitis, Herpes zoster, Meningitis cerebro-spinalis, Alkoholismus vorkommen (Lagrange, Tournay). Bei den Kranken von Sorensen und Busch (Hirngeschwulst), Nagy (Parkinsonismus), Stark (Meningitis), Aliquò-Mazzei (a, b), Duc (Schädelbruch Fall 1) bestand Mydriasis; bei dem von Rugg-Gunn beobachteten 9jährigen Mädchen mit Schädelbruch eine unvollständige Ophthalmoplegia int. Gleiches gilt nach Stock für die von Schum beschriebene pseudoreflektorische Starre nach Trauma. Über die Beobachtungen von Roemheld, Lichtstarre bei seröser Meningitis nach schweren Schädelverletzungen, ist oben berichtet. Bei den Hypophysengeschwülsten von Le Fever waren die Pupillen mittelweit, die Lichtreaktion aufgehoben, die Konvergenzreaktion träge. Bei den von dell' Acqua beschriebenen Geschwistern mit Muskelatrophie soll die absolute Starre einmal durch eine reflektorische eingeleitet sein. Bei den Geisteskranken von Duc erweiterten die leicht miotischen lichtstarren Pupillen sich nach Atropin tadellos. — In den Berichten über reflektorische Starre bei und nach Herpes zoster fällt auf, daß die Kranken von François (a, b), Hermann an Iritis gelitten hatten; bei dem Kranken von Zutt war die Pupille mittelweit, bei dem von Milian und Chapireau ist die Weite nicht angegeben. Ciotola nimmt als Ursache einen enzephalitischen Herd in Nähe des Sphinkterkernes an.

Schwab hat zwar über zahlreiche Erkrankungen aller Art berichtet, bei denen er oft reflektorische Starre antraf, aber weder die Pupillenweite noch das Verhalten der Konvergenzreaktion erwähnt.

Wir sind daher berechtigt, die echte reflektorische Starre, das Argyll Robertsonsche Phänomen, auch fernerhin als pathognomonisch für Metalues zu halten; die wenigen Ausnahmen — chron. Alkoholismus, Diabetes (Mylius) — ändern daran nichts. Zweifel können die Mitteilungen so bedeutender Neurologen wie Förster und Marburg hervorrufen, von denen der eine von reflektorischer Starre bei Zirbeldrüsengeschwülsten, der andere von sicheren Beobachtungen ein- und doppelseitiger reflektorischer Starre bei der akuten und chronischen multiplen Sklerose berichtet. Dies nimmt um so mehr Wunder, als die Mehrzahl der Augenärzte Pupillenstörungen bei multipler Sklerose als außerordentlich selten bezeichnen (Behr) und Heine sogar sagt, daß eine typische spinale Miose

mit Lichtstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion geradezu gegen das Bestehen einer multiplen Sklerose spreche.

Zur Beseitigung derartiger Unklarheiten und Widersprüche ist die möglichst enge Fassung des Begriffes der reflektorischen Starre unbedingt zu fordern.

Favaloro beschreibt eine Trägheit der direkten und konsensuellen Lichtreaktion („reflektorische Starre") sogar als reine Alterserscheinung.

Anatomische Untersuchungen führten Harris und Cardona aus; sie wiesen als Ursache der reflektorischen Starre Infiltrate und Gliawucherungen in den vorderen Zweihügeln nach. Schaeffer und Mérigot de Treigny beziehen sie hingegen auf einen Herd in der Pedunkulusspitze, wo sympathische und pupillomotorische Bahnen gleichzeitig geschädigt sein können, die sich nahe der Meinertschen Kommissur oder vor bzw. hinter dem Aquädukt in der Höhe der großen Kommissur kreuzen.

Scala und Spiegel nehmen als Ursache der reflektorischen Starre eine Schädigung der Gegend der Synapse zwischen afferenten und efferenten Teilen des Reflexbogens an. Spiegel betont gegenüber Gradle, der die Enge der Pupille durch Schädigung der sympatischen Fasern für den Dilatator in der Nähe des N III-Kernes erklärt, die zentrale wie periphere Schädigung der Dilatatorbahn bedinge zwar Miose, führe aber nicht zum Argyll Robertsonschen Phänomen. Nach Magoun und Ranson (c) kann die Miose bei der reflektorischen Starre sowohl durch dauernden Reiz der Verengerungs-, das stimmt mit Behrs Ansicht überein, als auch durch gleichzeitige Schädigung der Erweiterungsbahn bedingt sein.

Die echte reflektorische Pupillenstarre ist selten; nach Schaeffer und Leger findet sie sich bei Tabes in 16,7%, bei progressiver Paralyse in 8,7%, nach Lagrange in 8,7% der Fälle von Neurosyphilis. Ihr kann vorausgehen eine unspezifische Störung der Lichtreaktion, eine Verlängerung der Latenzzeit über 0,2 (Schaeffer und Leger) oder ein ataktisches Stadium (ungleichmäßige Verengerung, Bujadoux und Gourevitch).

Auf die eigenartigen Theorien von Rischard (b), der auch die reflektorische Starre auf Sympathikusschädigung bezieht, und von Uriarte, nach dem bei ihr nicht die Verengerung auf Belichtung, sondern die Erweiterung bei Verdunkelung (Sympathikusbahn) fehlen soll, einzugehen, erübrigt sich.

Unklarheit hat auch die Angabe gebracht, mit der reflektorischen Starre gehe eine *Irisatrophie* einher. Filippi-Gabardi sah sie bei 10 Tabikern 9mal; war sie gering, ließen sich noch Spuren der Lichtreaktion nachweisen; war sie ausgesprochen, so fehlte die Lichtreaktion völlig; er verlegt die Schädigung in das Ziliarganglion. Auch Balado mißt dem Ggl. ciliare ausschlaggebende Bedeutung zu. Schaeffer und Mérigot de Treigny sahen Irisschwund schon vor dem Eintritt der reflektorischen Starre; sie nahmen für beide Ereignisse verschiedene anatomische Ursachen an; der Gewebsschwund sei ein Zeichen einer peripheren Schädigung des sympathischen Systems, das bei alter diffuser Lues und besonders bei Tabes oft gestört sei. Orlando spricht die reflektorische Starre als Folge einer spinalen Schädigung an; in 15 histologisch untersuchten Fällen fand er das Ziliarganglion und die kurzen Ziliarnerven unversehrt, 7mal sah er schwere Veränderungen der nervösen Fasern der Iris bis zum völligen Myelinschwund. Nach ihm soll das Kammerwasser ähnlich wie der Liquor verändert sein; ein Toxin oder markscheidenlösendes Ferment verursache diesen Schwund um die Achsen der Irisnervenfasern, ähnlich den Vorgängen in der Hirnrinde von Paralytikern.

Ob das Auftreten der reflektorischen Starre durch Frühbehandlung der Lues vermieden werden kann, ist noch ungeklärt. Thibaut und Bocage berichten

über einen Luiker, der 1925 erkrankte und energisch behandelt wurde, so daß im Sekundärstadium volle Seronegativität bestand; 1934 klagte er über Sehstörungen; sie fanden Optikusatrophie, Areflexie der Beine, reflektorische Pupillenstarre bei positiver Wassermannscher Reaktion im Blut und Liquor.

d) Konvergenzstarre

Sie ist sehr selten. Sie sollte nur dann anerkannt werden, wenn Lichtreaktion und Lidschlußphänomen unversehrt sind, die Verengerung der Pupille bei der Konvergenz aber trotz unbehinderter gegensinniger Bewegung der Augäpfel fehlt.

Eine einschlägige Beobachtung machte Molnar; er sah im Beginn der Konvergenzbewegung eine ganz kurzdauernde Verengerung, an die sich sofort eine Erweiterung der Pupille anschloß. Er nimmt mit Recht eine supra- bzw. extranukleare Schädigung an.

Die Konvergenzstarre nach Sellabruch mit Diabetes insipidus von Péremy vermag ich nicht als solche anzuerkennen, weil die Konvergenzbewegung der Augen fehlte.

e) Absolute Starre

Mehr oder minder vollständigen Ausfall der Licht- und Konvergenzreaktion, des Lidschlußphänomens und der Pupillenunruhe meist mit Mydriasis findet sich bei Schädigung des Sphinkterkernes und seiner Wurzel. In dieses Gebiet gehören die Mehrzahl der Starren bei Enzephalitis (Hirasawa), Botulismus und anderen Vergiftungen (Soesman, Markovitz und Alpers), Zirbeldrüsen- und Vierhügelgeschwülsten (Gehuchten, Springert), Herpes zoster (Clausen, Genet), bei angeborener Lues (Puglisi-Duranti), bei progressiver Paralyse (Kanôyama), beim Diabetes (Braun) und die postdiphtherische Starre (Werner).

f) Ophthalmoplegia interna

Zusammentreffen absoluter Pupillenstarre mit Akkommodationslähmung ist bei vielen Infektionskrankheiten beobachtet. Passow sah mehrere derartige Kranke im Verlauf einer Grippeepidemie.

2. *Lähmungen der Pupillenerweiterung*

Die bekannte Hornersche Trias, Ptosis, Miosis und Enophthalmus, kann mehr oder weniger unvollständig sein. Von den zahlreichen Arbeiten, die ihr Vorkommen feststellen, sind kurz folgende zu nennen:

Passow zeigte an 50 Kranken die engen Beziehungen von Hornersyndrom und Heterochromie zum Status dysraphicus. Angeborenes Hornersyndrom beobachtete Pieri bei 3 Kranken. Mutch sah es nach Resektion des Grenzstranges — 2. Brustganglion bis Ggl. stellatum —; die Miosis trat sofort nach Durchschneidung dieses letztgenannten Nervenknotens auf; wurde der periphere Sympathikusstumpf gereizt, kam es zur Mydriasis ohne Exophthalmus. Menzani sah es mit Zwerchfellähmung bei Lymphogranulom der unteren Halsgegend, Simões bei tuberkulösen oder ähnlichen Erkrankungen im Brustraum.

Bei gummöser Osteoperiostitis der Felsenbeinpyramide sahen Popek und Poleduák, bei Cholesteatom des linken Schläfenlappens Borghesan, bei einem Krebs der seitlichen Nackengegend Patroni und Gjarto das Hornersyndrom. v. Marenholtz beobachtete es nach Kopfverletzung mit schwerer Meningitis, Popek bei seröser Meningitis, Schläfenlappengeschwulst und Lues des N V; er hebt hervor, daß nur die motorischen Fasern des Augensympathikus



geschädigt, die trophischen aber unbeteiligt waren; bei 5 anderen Kranken war das Hornersyndrom auf traumatische Pyramidenschädigung ohne N V-Beteiligung zurückzuführen; bei ihnen waren auch die sekretorischen und vasomotorischen Fasern betroffen; er nimmt Schädigung der Fasern des Plexus caroticus im Felsenbein an. Weissenbach mit seinen Mitarbeitern sahen es bei Pachymeningitis luica, Ehlers bei Poliomyelitis anterior acuta, della Torre bei Durchschneidung der sensiblen N V-Wurzel.

Nach Resnick kann das Hornersyndrom beruhen auf einer Schädigung des peripheren Abschnittes der Sympathikusbahn, auf einer solchen des Centrum cilio-spinale (Budge), des verlängerten Markes wie der Formatio reticularis. Die Kreuzung der sympathischen Bahn soll im frontalen Abschnitt oder vor der Brücke erfolgen, so daß bei Schädigungen der Bahn unterhalb dieser Stelle das Hornersyndrom homo-, bei solchen, die oberhalb liegen, aber heteronym auftritt.

Sehr viele Beobachtungen von unvollständigem Hornersyndrom sind in den einschlägigen Arbeiten als Anisokorie bezeichnet.

3. *Reizzustände in der Verengerungsbahn*

Bei der multiplen Sklerose, bei der Lähmungen der Pupille sehr selten sind, findet sich nach Heine eine gesteigerte krampfartige Lichtreaktion der Pupille: Eine sehr schnelle Verengerung folgt der Belichtung, sie geht aber sofort wieder in normale Weite über. Sie steht dem Hippus nahe und ist nach Marburg als Störung im Sinne des Intentionstremors zu bewerten.

Hagedoorn sah spastische Miosis bei einem jungen Mädchen mit Endocarditis lenta. Die Anfälle hielten 15—20 Minuten an; sie waren nicht mit Akkommodationskrämpfen vergesellschaftet.

Genet und Rey sahen bei einer 37jährigen Frau mit Lues und Heufieber vorübergehende, mit Sehstörungen verbundene, kurzandauernde Miosis; sie sprechen die Erkrankung als „Krampf der Zentralarterie der Netzhaut" an.

4. *Reizzustände in der Erweiterungsbahn*

De Quervain beobachtete bei Schädel- und Hirnverletzungen 3mal doppelseitige, 19mal einseitige Lichtstarre der erweiterten Pupille; in 14 Fällen war die Erweiterung der Schädigung homolateral.

Daitô sah durch 2 Tage Mydriasis mit erhaltener Lichtreaktion nach Operation der Oberkieferhöhle; Viardot fand anfallsweise auffallende Weite der lichtstarren Pupille bei 42jähriger Frau mit vaskulärer Form der Hirnlues (Schädigung des NX-Kernes und der benachbarten Zentren des sympathischen Systems).

5. *Anisokorie*

Die Ungleichheit der Pupillenweite kann sowohl auf Reizung als auch auf Lähmung des Sympathikus wie des Parasympathikus beruhen. Aus der großen Zahl der fast ausschließlich kasuistischen Mitteilungen seien hier die folgenden kurz genannt:

Abgesehen von der ausführlichen Übersicht von Schwab, ist die Anisokorie auf *Sympathikusreizung* zu beziehen:

bei Operationen an der Pleura: Riccioli; bei Lungentuberkulose: Oliveira; er hält das Zeichen für sehr unsicher, weil er bei 92 Kranken mit offener Tbc. pulm. und 94 mit Verdichtung des Hilus unter 870 Fällen das Symptom nie fand;

bei Tubargravidität: Salmon in 4 von 16, sowie Piraino und Santomauro in 1 von

30 Fällen; bei akuter wie chronischer Appenditis: Mossa 68%, d'Amico 80%, Schläpfer 83%, Rabboni 55%, Baratta 84%; bei Milzvergrößerung infolge frischer Malaria 48%, bei Lebergeschwülsten 35%: Mossa; bei Durchbruch des 3. Weisheitszahnes: Henry; bei Fazialisparalyse: Sangiovanni, er hält das Zeichen für sehr unregelmäßig und vermutet ein zufälliges Zusammentreffen;
bei akuter Otomastoiditis mit Exophthalmus und Klaffen der Lidspalte infolge Einwirkung des entzündlichen Reizes auf das perikarotideale Sympathikusgeflecht: Petterino-Patriarca; bei Hirngeschwülsten, und zwar besonders oft bei solchen der Hirnkammern, der Basalganglien und den suprasellaren (Globus und Silverstone; die weitere Pupille findet sich in der Regel auf der Seite des Gesichtsfeldausfalles), Kopfverletzungen (Torkilden; die weitere Pupille homolateral der Verletzung; doppelseitige Mydriasis oder gar Starre sind sehr ernste Zeichen, Mortalität 95%) sowie epi- und subduralem Hämatom, das eine zerebrale Sympathikusreizung bedingt, während die zerebrale Hemmung des N III nur ganz gering ist und keine periphere N III-Schädigung besteht (Schörcher);

Auf *Sympathikuslähmung* ist zu beziehen die Anisokorie:
bei akuter wie chronischer Otitis media (Curcio, Duc und Petterino-Patriarca, Januzzi, Piquet und Coulouma, Torrini); sie ist jedoch kein ganz sicheres Zeichen; nach Kokain- oder Adrenalingabe kann sie deutlicher hervortreten; sie soll auf Zerstörung der sympathischen Fasern in der Paukenhöhle beruhen, wie Dieter früher zeigte (Duc);
bei Phrenicusexairese (Kogan), während Pin den Hornerschen Symptomenkomplex nach diesem Eingriff verschwinden sah.

Die vorübergehende Mydriasis mit Ptosis und Amaurose nach Einspritzung von Novokain-Suprarenin in den Arc. glossopharyg. zur Tonsillektomie faßt Király als hysterischen Faszialiskrampf mit Schreckmydriasis auf, eine andere Deutung — Fortleitung des Anästhetikums in die Augenhöhle — wäre aber auch noch möglich.

Auf *Reizung des Parasympathikus* beruht vielleicht die Beobachtung von Werner über Anisokorie mit Lichtträgheit der engen Pupille bei Leuchtgasvergiftung.

Eine genauere Auswertung der Beobachtungen von Anisokorie ist wegen der Kürze der Berichte leider nicht möglich.

6. Seltene Pupillenstörungen

Zahlreiche Beobachtungen über *Pupillotonie* liegen vor. Sie unterscheidet sich von der reflektorischen Starre durch die fast ausschließliche Einseitigkeit, das Fehlen der Reizmiose, den Wechsel der Pupillenweite, die Erweiterung beim längeren Dunkelaufenthalt und Verengerung bei dann folgender Belichtung, durch den Ablauf der Konvergenzreaktion und des Lidschlußphänomens. Müller berichtet, daß es bei der Pupillotonie fehle, Sugimoto bezeichnet es als fehlend oder als tonisch, Coppez sah tonischen Ablauf. Pupillenerweiternde Mittel, auch Kokain, wirken bei der Pupillotonie sofort und ausgiebig, bei der reflektorischen Starre nur sehr schlecht. Mit der Pupillotonie kann tonische Akkommodation verbunden sein (Müller), während bei der reflektorischen Starre bisher nur Akkommodationslähmungen bekannt sind. Wagner berichtet über Atrophie des Pupillarsaumes bei Pupillotonie; er sieht in ihm eine „lokale Grundlage für das merkwürdige Pupillensymptom".

In den meisten Arbeiten wird untersucht, ob die Pupillotonie mit Areflexie besonders Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, vergesellschaftet ist, ob das „echte" von Adie beschriebene Krankheitsbild vorliegt oder nicht.

Die Sehnenreflexe fehlten bei den Kranken von Bieling, Buscher, Coppez (Fall 2), Frogé und Chiniara — ihre Kranke hat aber früher an Sehstörungen ge-

litten —, Hassin und Thompson, Laignel-Lavastine u. a., Rauh, Romberg (Fall 3), de Rudolf, Subirana; Kyrieleis (b) beobachtete bei 6 von 18 Kranken Fehlen der Sehnen- und Periostreflexe.

Bei der Kranken von Müller (a), dem 1., 2. und 5. von Meyer sowie den 1. und 2. von Romberg fehlten die Achillessehnenreflexe, während die Kniereflexe schwach waren.

Ungestörte Reflexe sahen Mac Rae, Meyer (Fall 4) und Poos. Angaben fehlen für die Kranken von Müller (b) und Sugimoto.

Die Ursache der eigenartigen Störung ist trotz aller Untersuchungen bisher unklar. Die einheitliche Meinung geht bisher dahin, daß diese scheinbare reflektorische Starre nicht durch Lues verursacht ist. Chavany sieht aber in ihr ein Zeichen hereditärer Syphilis, Tournay sah rechtsseitige Pupillotonie mit Akkommodationsstörung bei Neurolues. Kehrer hebt die Möglichkeit hervor, daß die „echte" Pupillotonie auf latenter zerebraler bzw. zerospinaler Spätlues beruhe (seronegativ gewordene Fälle).

Es gibt zweifelsohne Fälle, in denen die Pupillotonie angeboren ist; auch Erblichkeit ist bekannt geworden (de Rudolf bei Mutter und Tochter, Meyer bei zwei Schwestern und deren Base). Ihnen steht die erworbene Form gegenüber: Sugimoto weist auf das verhältnismäßig häufige Zusammentreffen der Pupillotonie mit psychoneuropathischen Erkrankungen, Subirana auf das mit vegetativen Störungen des Klimakteriums hin, Romberg denkt an atypische Pellagra und Vitaminmangel. Nach Petit und Delmond handelt es sich um Störungen der vegetativen Zentren des Dienzephalon durch Infektion vom Typ der Enzephalomyelitis oder epidemischen Neuraxitis — Demyelinisation im Pallidum, Tuber und Infundibulum; hierdurch wird die Reflexüberleitung in der Höhe des Hypothalamus und in den Zonen der anderen Reflexbogen geschädigt —.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die neueste Arbeit Kehrers; er weist nach, daß das sog. Adiesche Syndrom, das er als pupillotonische Pseudotabes bezeichnet, nur eines aus einer Reihe von Symptomenkomplexen ist, die auf die Schädigung eines enger begrenzten Gebietes im parasympathisch-sympathischen Nervensystem hinweisen und durch verschiedenerlei Ursachen hervorgerufen werden kann. Kehrer bezieht das Leiden auf eine Störung der hypophysär-hypothalamischen Region, die unmittelbar in der Pupillotonie, mittelbar in der Areflexie ihren Ausdruck findet. Als Ursachen nennt Kehrer neben der Erblichkeit, angeborene, vielleicht intrauterine Schädigungen, traumatische, toxische und infektiöse Vorgänge, die in der Kindheit oder im späteren Leben einwirken, bald einzeln, bald zusammen unter gegenseitiger Steigerung.

Dem Augenarzt, der die einzelnen Formen der Pupillenstörungen möglichst einengen und dadurch in ihnen festumrissene, pathognomische Zeichen sehen möchte, fällt es schwer, auf die Gedankengänge Kehrers einzugehen oder sie gar sich zu eigen zu machen. Er wird aber nicht an diesen ausgezeichneten Darlegungen vorübergehen können, die zeigen, daß die Kreise der einzelnen Pupillenstörungen mit ihren scheinbar sicheren Kennzeichen sich weitgehend überschneiden, und daß die Pupillotonie sich von der absoluten und reflektorischen Starre, der katatonen, dem Spasmus mobilis, dem Hippus u.a. nicht scharf abgrenzen läßt.

Der Krankheitswert der Pupillotonie ist gering, da sie praktisch keine Störungen verursacht. Rauh, Poos, wie Kehrer sehen in ihrem Bestehen keine Beeinträchtigung der Tauglichkeit des Betroffenen auf irgendeinem Gebiete, nach Müller hebt sie sogar in Verbindung mit tonischer Akkommodation die Fliegertauglichkeit nicht auf, während Velhagen gute und schnelle Akkommodation für den Flieger für wichtig hält.

Paradoxe Lichtreaktion — Erweiterung bei Belichtung — hat Desbouis bei 4 Kranken, *paradoxe Naheeinstellungsreaktion* bei normaler Akkommodation und Konvergenzbreite Kikkava beobachtet.

Imber untersuchte 266 männliche und 42 weibliche Schizophrene. Ein hoher Prozentsatz zeigte das *Symptom von Bumke* — Fehlen der Pupillenunruhe und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize —, viel seltener und vorwiegend bei Frauen fand er das Meyersche Symptom — Erweiterung mit Starre oder Trägheit bei Druck auf den iliakalen Punkt —, ausnahmsweise das Zeichen von Redlich, nie katatone Starre.

Schrifttum

Acqua, G. dell', Atrofia muscolare neurale. Bull. Sci. med. **8**, 231 (1935). — Aliquò-Mazzei, A., Sull'anisocoria fisiologica. Rass. ital. Ottalm. **8**, 524 (1934). — Aliquò-Mazzei, A., Segno di Argyll-Robertson. Lett. oftalm. **11**, 209 (1934); **13**, 435 (1936). — Amico, D. d', Anisocoria ed appendicite. Policlinico Sez. prat. **1935**, 262. — Archangelsky, W., u. E. Churgina, Zerfall des Pigmentepithels der Iris und Zustand des Dilatators. Sovet. Vest. Oftalm. **6**, 314 (1935). (Ref.: Zbl. Ophthalm. **34**, 690.) — Balado, M., Physiopathologie der Pupillenbewegungen. Arch. argent. Neur. **13** (1935). (Ref.: Zbl. Ophthalm. **36**, 599.) — Balado, M., u. E. Franke, Corpus genic. ext. Berlin 1937. — Balcet, C., La reazione di Tournay. Atti Congr. Soc. oftalm. ital. **1935**, 465. — Baratta, O., Anisocoria nell'appendicite cronica. Ann. Ottalm. **65**, 51 (1937). — Barris, R. W., A pupillo-constrictor area in the cerebral-cortex of the cat. J. comp. Neur. (Am.) **63**, 353 (1936). — Baudouin, A., Le signe d'Argyll-Robertson. Paris méd. **1934 I**, 363. — Behr, C., Der Augenbefund — bei Tabes dors., Lues cerebrospin., multipler Sklerose. Z. Augenhk., Beiheft **21** (1936). — Berger, H., Physiologische Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge. Im Handbuch der Neurologie **2**, 495 (1937). — Bieling, Scheinbare Pupillenstarre. Klin. Mbl. Augenhk. **94**, 114 (1935). — Biffis, A., Reflesso fotomotore della pupilla. Ann. Ottalm. **62**, 665 (1934). — Borghesan, E., Colesteatoma estradurale. Valsalva (It.) **11**, 637 (1935). — Boshes, L., u. L. L. Mayer, The lidclosure reflex of the pupil. Amer. J. Ophthalm. III. s. **18**, 1048 (1935). — Botar, I., Sur les particularités structurales des nerfs végétatifs de l'oeil. Bull. Assoc. Anatomistes **1935**, 38. — Braun, R., Diabetes mellitus und Auge. Zbl. Ophthalm. **38**, 80 (1937). — Burian, H., u. G. Schubert, Das Wesen der Naheeinstellungsreaktion der Pupille. Graefes Arch. **136**, 377 (1936). — Bujadoux, A., u. F. Gourevitch, Les troubles du pré-Argyll-Robertson. Presse méd. **1937 I**, 550. — Busscher, J. de, Pupillotonie et aréflexie tendineuse. J. belge Neur. **35**, 331 (1935). — Byrne, J. G., The effect of stimulation of cortex cerebri upon the effector mechanismus which mediate movements of the iris and Membrana tympani. J. nerv. Dis. (Am.) **85**, 528 (1937). — Carlotti, M., Jacqet u. M. Roland, Les effectes des ondes courtes. Rev. Ot. etc. (Fr.) **14**, 260 (1936). — Cardona, F., Argyll-Robertson. Riv. Pat. nerv. **49**, 58 (1937). — Chavany, J. A., Pupillotonie. Presse méd. **1935 II**, 1243. — Ciotola, G., Argyll-Robertson. Boll. Ocul. **15**, 1294 (1936). — Claes, E., Activités pupillo-motrices du diencéphale et du mésencéphale. C. r. Soc. Biol. **123**, 1009 (1936). — Clark, C. P., The effect of malaria. Trans. amer. ophthalm. Soc. **32**, 452 (1934). — Clausen, W., Demonstrationen. Klin. Mbl. Augenhk. **96**, 519 (1936). — Coppez, H., Syndrome d'Adie. Bull. Soc. belge Ophtalm. **70**, 60 (1935). — Crawford, B. H., The dependence of pupil size upon external light stimulus. Proc. roy. Soc., Lond. — B. **121**, 376 (1936). — Crouch, R. L., u. W. H. Elliot jr., The hypothalamus as a sympathetic center. Amer. J. Physiol. **115**, 245 (1936). — Curcio, G., Reazione pup. nelle otiti medie. Ot. ecc. ital. **3**, 533 (1933). — Daitô, T., Mydriasis durch Radikaloperation der Maxillarhöhle. Otologia (Fukuoka) **1935**, 804. — Desbouis, G., Réaction lumineuse paradoxale de la pupille. Bull. Acad. méd., Par. III. s. **115** (1936). — Duc, C., Argyll-Robertson. Ann. Ottalm. **63**, 855 (1935). — Duc, C., Sintomi oculari riflessi in alcune lesioni auricolari. Rass. ital. Ottalm. **4**, 207 (1935). — Duc, C., u. A. Petterino-Patriarca, Anisocoria e otite media. Arch. ital. Ot. ecc. IV. s. **47**, 403 (1935). — Dvorjetz, A., L'encéphalite épidémique. Ann. Ocul. (Fr.) **172**, 852 (1935). — Ehlers, G., Hippus und Horners Syndrom.

1936 (dänisch). (Ref.: Zbl. Ophthalm. 89, 63.) — Faillie, R., R. Jonnard u. H. Vial de Sachy, Variation de la contraction pupillaire avec l'éclairement. C. r. Acad. Sci. Par. 199, 89 (1934). — Favaloro, G., Sindromi senili dell'occhio. Boll. Soc. med. chir. Catania 5, 510 (1937). — Filippi-Gabardi, E., Argyll-Robertson. Riv. ot. ecc. 10, 737 (1933). — Förster, O., O. Gagel u. W. Mahoney, Über Anatomie, Physiologie und Pathologie der Pupilleninnervation. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. Wiesbaden 1936, 386. — François, J., Argyll-Robertson. Rev. Ot. etc. (Fr.) 13, 387 (1935); J. belge Neur. 36, 17 (1936). — Frogé u. J. Chiniara, Troubles de la motilité irienne. Bull. Soc. Ophtalm. Par. 6, 557 (1936). — Furuya, G., Einflüsse des Unterdruckes auf das menschliche Auge. II. Acta. Soc. ophthalm. jap. 40, 172 (1936). — Gan, S. K., Reaction of pupils of various cases of scotoma. Acta. Soc. ophthalm. jap. 39, 132 (1935). — Gasteiger, G., Ausdehnung des pupillo-motorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut. Arch. Augenhk. 108, 553 (1934). — Gehuchten, P. van, Tumeur de l'épiphyse. J. belge Neur. 36, 69 (1936). — Genet, L., Irrégularité, fixité pupillaire usw. Bull. Soc. Ophtalm. Par. 3, 234 (1934). — Genet, L., u. Ch. Rey, Spasme de artères rétiniennes et myosis serré transitoire. Bull. Soc. Ophtalm. Par. 8, 734 (1934). — Globus, J. H., u. S. M. Silverstone, Defects in the visual fields. Arch. Ophthalm. (Am.) 14, 325 (1935). — Guerra, P., Modificacioni del diametro pupilare nella fatica. Atti Congr. Soc. Oftalm. ital. 1936, 357. — Hagedoorn, A., Demonstrationen 1936. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 37, 175.) — Hare, W. K., H. W. Magoun u. S. W. Ranson, Pathways for pupillary constriction. Arch. Neur. (Am.) 34, 1188 (1935). — Harris, W., The fibers of the pupillary reflex and the Argyll Robertson pupil. Arch. Neur. (Am.) 34, 1195 (1935). — Hartinger, H., Pupillenweiten. Z. ophthalm. Optik 25, 1 (1937). — Hartmann, E., M. David u. P. Desoignes, Méningiomes olfactifs. Ann. Ocul. (Fr.) 174, 505 (1937). — Hassin, G. B., u. J. J. Thompson, Pupillotonia or tonic pupils. J. nerv. Dis. (Am.) 80, 430 (1934). — Heath, P., Visual sequelae from epidemic meningococcus-meningitis. Amer. J. Ophthalm. III. s. 20, 408 (1937). — Heine, L., Lebensschicksale von Patienten mit multipler Sklerose. Münch. med. Wschr. 1936 II, 1905. — Henry, C., Ocular disorders associated with the wisdom tooth. Brit. J. Ophthalm. 19, 378 (1935). — Hermann, P., Signe d'Argyll-Robertson. Bull. Soc. Ophtalm. Par. 4, 226 (1935). — Hirasawa, E., Augenstörungen bei Encephalitis epidemica. Acta Soc. ophthalm. jap. 40, 148 (1936). — Imber, I., I disturbi pupillari nella schizofrenia. Riv. Neur. 9, 133 (1936). — Jannuzzi, S., Anisocoria provocata. Pediatria Riv. 45, 39 (1937). — Kanôyama, T., Die Pupille von Paralytikern. 1936 (japanisch). Ref.: Zbl. Ophthalm. 37, 564. — Kehrer, F., Die Kuppelungen von Pupillenstörungen und Aufhebung der Sehnenreflexe. Leipzig 1937. — Kikkava, T., Paradoxe Naheeinstellungsreaktion. Chuo-Ganka-Iho. 27, 18 (1935). — Kikkava, T., Pupillenreaktion nach Verdunkelung. Acta Soc. ophthalm. jap. 40, 173 (1936). — Lagrange, H., u. Anne-Marie Lagrange, L'aboltion isolée du réflexe pupillaire d'adaptation à la lumière. Ann. Ocul. (Fr.) 172, 631 und 729 (1935). — Király, J., Augenlähmungssymptom im Gefolge von Tonsillaranästhesie. Arch. Ohr- usw. Hk. 138, 119 (1934). — Kogan, N. D., Phrenikoexairese (russisch). 1934. Ref.: Zbl. Ophthalm. 33, 597. — Kyrieleis, W., Scheinbare Pupillenstarre. Z. Augenhk. 83, 278 (1934). — Kyrieleis, W., Myotonie, myotonische Dystrophie, Pupillotonie. Münch. med. Wschr. 1935 II, 1067. — Laignel-Lavastine, H.-M. Gallot u. J. Nouaillé, Syndrome d'Adie. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. s. 53, 351 (1937). — Le Fever, Ch. W., Argyll-Robertson syndrom. Amer. J. Ophthalm. III. s. 18, 442 (1935). — Liesch, E., Reazioni pupillari nell'uomo I. Boll. Ocul. 16, 602 (1937). — Lodato, G., Pupilloscopia e addatometria. Arch. Ottalm. 41, 306 (1934). — Luckiesh, M., u. F. K. Moos, Area and brightness of Stimulus related to the pupillary light reflex. J. opt. Soc. Amer. 24, 130, 134. — Luckiesh, M., u. Fr. K. Moos, A correlation between pupillary area and retinal sensibility. Amer. J. Ophthalm. III. s. 17, 598 (1934). — Machemer, H., Physiologie und Pathologie der Pupille. II. Klin. Mbl. Augenhk. 94, 305 (1935). — MacRae, A., Tonic pupil. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 55, 552 (1935). — Magoun, H. W., D. Atlas, W. K. Hare u. S. W. Ranson, The afferent path of the pupillary light reflex in the monkey. Brain 59, 234 (1936). — Magoun, H. W., D. Atlas, W. K. Hare u. S. W. Ranson, The pupillary light reflex after lesions of the posterior commissure in the cat. Amer. J. Ophthalm. III. s.

18, 624 (1935). — Magoun, H. W., D. Atlas, W. K. Hare u. S. W. Ranson, The central path of the light reflex. Arch. Ophthalm. (Am.) 13, 791 (1935). — Magoun, H. W., Maintenance of the light reflex after destriction of the superior colliculus in the cat. Amer. J. Physiol. 111, 91 (1935). — Marburg, O., Multiple Sklerose. Im Handbuch der Neurologie 13, 580. — Marenholtz, Frhr. v., Sympathikus und Unfall. Ärztl. Sachverst.ztg. 40, 1 (1934). — Markovitz, E., u. B. J. Alpers, The central nervous system in muskroom poisoning. Arch. Neur. (Am.) 33, 53 (1935). — Mathon, K., Rückenmarkstumor mit Argyll-Robertsonschen Pupillen. Rev. Neur. (Fr.) 33, 371 (1936). (Ref.: Zbl. Ophthalm. 38, 167.) — Mavas s. Botar. — Menzani, O. C., Ein Phrenikus, Pupillen ... gleichzeitig betreffendes Symptomenbild. Sem. méd. (Arg.) 1936 I, 537. — Meyer, H. E., Scheinbar refl. Pupillenstarre. Münch. med. Wschr. 1937, 1809. — Milian u. Chapireau, Zona ophtalmique et signe d'Argyll-Robertson. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. s. 51, 1743 (1935). — Molnár, St., Konvergenzstarre der Pupillen. Mschr. Psychiatr. 87, 376 (1934). — Monnier, M., Körperliche und seelische Einflüsse auf Pupillenbewegungen und Pupillenzustände. Nervenarzt 7, 349, 398 (1934). — Mossa, G., L'anisocoria in rapporto ad alterazioni di organi della cavità addominale. Boll. Ocul. 13, 1402 (1938). — Müller, H. K., Pupillotonie ud Adiesche Krankheit. Klin. Mbl. Augenhk. 95, 104 (1933); Z. Augenhk. 88, 20 (1935). — Müller, H. K., Pupillotonie. Klin. Mbl. Augenhk. 98, 242 (1937). — Mutch, J. R., The pupil after cervico-thoracic sympathetic ganglionectomy. Edinburgh med. J. N. s. 43, 743 (1936). — Mylius, Diabetische Augenerkrankungen. Klin. Mbl. Augenhk. 98, 377 (1937). — Nagy, M., Familiäres Vorkommen der Parkison-Krankheit. Mschr. Psychiatr. 91, 179 (1935). — Ohyama, K., Beeinflußbarkeit der Pupillenstörung der progressiven Paralyse durch Malariabehandlung. Fol. psychiatr. jap. 1, 1 (1933). — Oliveira Penna, C. de, Pupillenzeichen und Lungentuberkulose. 1934 (portugiesisch. Ref.: Zbl. Ophthalm. 32, 522. — Orlando, R., Argyll-Robertson-Zeichen. Rev. méd. lat.-amer. (Arg.) 21, 643, 684 (1936). — Passow, A., Hornersyndrom und Heterochromie. Verh. 14. int. Kongr. Ophthalm. 1, 193 (1934). — Passow, A., Ophthalmoplegia interna. Klin. Mbl. Augenhk. 95, 402 (1935). — Patroni, A., u. Gjarto, Sindrome di Bernhard-Horner. Valsalva (It.) 11, 38 (1935). — Perémy, G., Konvergenzlähmung. Klin. Wschr. 1934 I, 449. — Petterino-Patriarca, A., Sindrome oculare de Brown-Séquard. Riv. ot. ecc. 12, 284 (1935). — Petit, G., u. J. Delmond, Le syndrome d'Adie. Ann. méd.-psychol. 94, L. 497. — Pieri, G., Sulle paralisi congenite del simpatico cervicale. Riv. ital. Endocrino e Neurochir. 1, 317 (1935). — Pin, Syndrom de Claude Bernhard-Horner. Rev. Tbc. (Fr.) IV. s. 2, 1103 (1934). — Piquet u. Coulouma, Les signes oculo-sympathiques dans les otites. Ann. Oto-Laryng. (Fr.) 9, 1003 (1935). — Piraino, A., u. N. Santomauro, L'anisocoria come segna della gravidonza extrauterina. Fol. gynaec. (It.) 32, 153 (1935). — Plitas, P., Veränderungen des Sehorgans bei Überwärmung. 1934 (russisch). (Ref.: Zbl. Ophthalm. 33, 635.) — Plitas, P., Veränderungen des Sehorgans bei Kurzwellen. 1935 (russisch). (Ref.: Zbl. Ophthalm. 36, 23.) — Poos, Fr., Scheinbare reflektorische Starre (Pupillotonie). Klin. Mbl. Augenhk. 94, 676 (1935). — Poos, Fr., u. H. Grosse-Schönepauck, Studien an der lichtstarren Pupille. I. Graefes Arch. 135, 144 (1936). — Popek, K., Die paratrigeminische und parakarotische Lokalisation der Störung der okulopupillaren sympathischen Fasern. 1935 (tschech.). (Ref.: Zbl. Ophthalm. 35, 1390.) — Popek, K., u. L. Poleduák, Verbindung der Syndrome Bernhard-Horner und Gradenigo usw. 1934 (tschech.). (Ref.: Zbl. Ophthalm. 34, 428.) — Puglisi-Duranti, G., Midriasi e rigidità pupillare. Arch. Ottalm. 42, 1 (1935). — Quervain, F. de, Die starre Pupillenerweiterung in der Diagnostik der Schädel- und Hirntraumen. Schweiz. med. Wschr. 1935 I, 75. — Rabboni, F., L'anisocoria nella flogosi dell'appendice. Pisano 55, 57 (1935). — Rapisarda, D., Sul comportamento del diametro pupillare dell'ampiezza di accomodazione. Boll. Ocul. 15, 461 (1936). — Rauh, Über falsche Bewertung der Pupillotonie. Klin. Mbl. Augenhk. 97, 809 (1936). — Resnick, S., Horner-Claude-Bernhardsches Syndrom. Dissertation, Basel 1936. — Riccioli, E., Riflesso pleuro-pupillare. Riv. Pat. e Clin. Tbc. 8, 560 (1934). — Rischard, M., Les mouvements iriens. 1934. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 35, 516.) — Rischard, M., Physiologie des réflexes lumineux et accommodateur. Ann. Ocul. (Fr.) 171, 755 (1934). — Roemheld, L., Reflektorische Pu-

pillenstarre. Dtsch. med. Wschr. 1934 II, 1541. — Romberg, E. H., Adiesches Syndrom. Z. Neur. 158, 145 (1937). — Rudolf, G. de M., Tonic pupils in mother and daughter. J. Neur. (Brit.) 16, 367 (1936). — Rugg-Gunn, A., Argyll-Robertson pupill. Proc. Soc. Med., Lond. 27, 352 (1934). — Salmon, U. J., A pupillary sign in ruptured ectopic pregnancy. Amer. J. Obstetr. 28, 241 (1934). — Sandor, G., Contributo allo studio del sistema neurovegetativo. Arch. gen. Neur. (It.) 16, 216 (1935). — Sangiovanni, V., Reazione pupillare e paralisi facciale. Arch. ital. Ot. ecc. IV. s. 48, 366 (1936). — Santangelo, G., u. E. de Ferraris, Sulla fotoreazione iridea paradossa. Gi. Psichiatr. 62, 269 (1934). — Scala, N. P., u. E. A. Spiegel, The pupillary reactions in combined lesions of the posterior commissurae and of the pupillodilatator tracts. Arch. Ophthalm. (Am.) 15, 195 (1936). — Schaeffer, H., u. Léger, Les modifications des réflexes pupillaires dans la syphilis nerveuse. Presse méd. 1937 I, 21. — Schaeffer, H., u. Mérigot de Treigny, Le signe d'Argyll-Robertson. Rev. Ot. etc. (Fr.) 14, 609 (1936). — Schlaepfer, K., Anisokorie bei chronischer Appendizitis. Dtsch. Z. Chir. 244, 311 (1935). — Schörcher, F., Pupillenerweiterung beim epi- und subduralen Hämatom. Dtsch. Z. Chir. 248, 420 (1937). — Schubert u. H. Burian, Die Fusionsreaktion, eine bisher unbekannte Reaktion der Pupille. Pflügers Arch. 238, 184 (1937). — Schum, Pseudoreflektorische Pupillenstarre. Klin. Mbl. Augenhk. 96, 116 (1936). — Schwab, R., Nichtluische Pupillenanomalien. Dtsch. med. Wschr. 1934 II, 1966. — Seto, T., Reflektorische Pupillenerweiterung. Arb. med. Fak. Okayama 5, 161 (1937). — Shapira, Th. M., u. F. M. Crage, Pupillary variability. Amer. J. Ophthalm. III. s. 19, 891 (1936). — Shinoda, H., Vorübergehende starke Erweiterung der Pupillen beim plötzlichen Erwachen. Mitt. med. Akad. Kyoto 10, 207 (1934). — Shinoda, H., Schlafmiosis. Mitt. med. Akad. Kyoto 10, 205 (1934). — Simões, E., Claude-Bernhard-Hornerscher Symptomenkomplex. 1934. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 35, 36.) — Soesman, F. I., Botulismus. Ndld. Tschr. Geneesk. 1936, 4720. — Sorensen, E., u. E. Busch, Argyll-Robertsonsches Symptom. Vers. neur. Ges. 1935 (dän.). (Ref.: Zbl. Ophthalm. 36, 600.) — Springob, Vertikale Blicklähmung mit Pupillenstörung. Klin. Mbl. Augenhk. 96, 117 (1936). — Stark, A., Ein scheinbares Argyll-Robertsonsches Phänomen. Klin. oczna (Pol.) 13, 354 (1935). (Ref.: Zbl. Ophthalm. 34, 440.) — Stella, H. de, Rapport entre les réactions pupillaires et le facial. Ann. Oto-Laryng. (Fr.) 1, 1 (1934). — Studnitz, G. v., Pupillarreaktion und Helligkeitswahrnehmung. Naturwiss. 1934, 637. — Subirana, A., Adiescher Symptomenkomplex. Arch. Neurobil. (Sp.) 15, 1935. (Ref.: Zbl. Ophthalm. 36, 157.) — Sugimoto, S., Pupillotonie. Acta Soc. ophthalm. jap. 39, 439 (1935). — Thiel, R., Diagnose und Behandlung der Hirngeschwülste. In Gegenwartsprobleme der Augenheilkunde 1937, 135. — Thibaut, D., u. Bocage, Tabès. Bull. Soc. franç. Derm. 41, 1930 (1934). — Torkildsen, A., Kopfverletzungen. Norsk Mag. Laegevidensk. (Norw.) 96 (1935). (Ref.: Zbl. Ophthalm. 35, 191.) — Torre, P. L. della, 4 casi di resezione retrogasseriana. Osp. Bergamo 3, 201 (1934). — Torrini, U., L'anisocoria nelle lesioni infiammatorie auricolari. Riv. ot. ecc. 11, 252 (1934). — Tournay, A., Pupilles et neurosyphilis. Bull. méd. 1935, 364. — Uriarte, A. B., Mouvements pupillaires. Ann. Ocul. (Fr.) 172, 672 (1935). — Viardot, A., Eigenartiger Symptomenkomplex bei Lues. Dtsch. Arch. klin. Med. 180, 109 (1932). — Wagner, H., Iris und Pupillarsaum beim Adieschen Syndrom. Klin. Mbl. Augenhk. 100, 134 (1938). — Weissenbach, R. J., J. Martineau, L. Perles u. W. Stewart, Pachyméningite cervicale syphilitique. Bull. Soc. franç. Derm. 44, 387 (1937). — Werner, A., Tabiforme Erscheinungen nach Diphtherie. Dtsch. med. Wschr. 1934 II, 1543. — Werner, A., Leuchtgasvergiftungen. Nervenarzt 8, 354 (1935). — Zutt, J., Einseitige reflektorische Pupillenstarre nach Herpes zoster. Mschr. Psychiatr. 93, 305 (1936).

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23, und Prof. Dr. Johannes Lange, Breslau 16, Auenstraße 44 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1250. II. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE †

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

X. JAHRG. • SEPTEMBER 1938 • HEFT 9

INHALT

Inhalt des X. Jahrganges siehe 3. Umschlagseite (V) dieses Heftes

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23.
Beiträge für den redaktionellen Teil werden an den Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl RM. 6.— zuzügl. Postgebühren. Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6

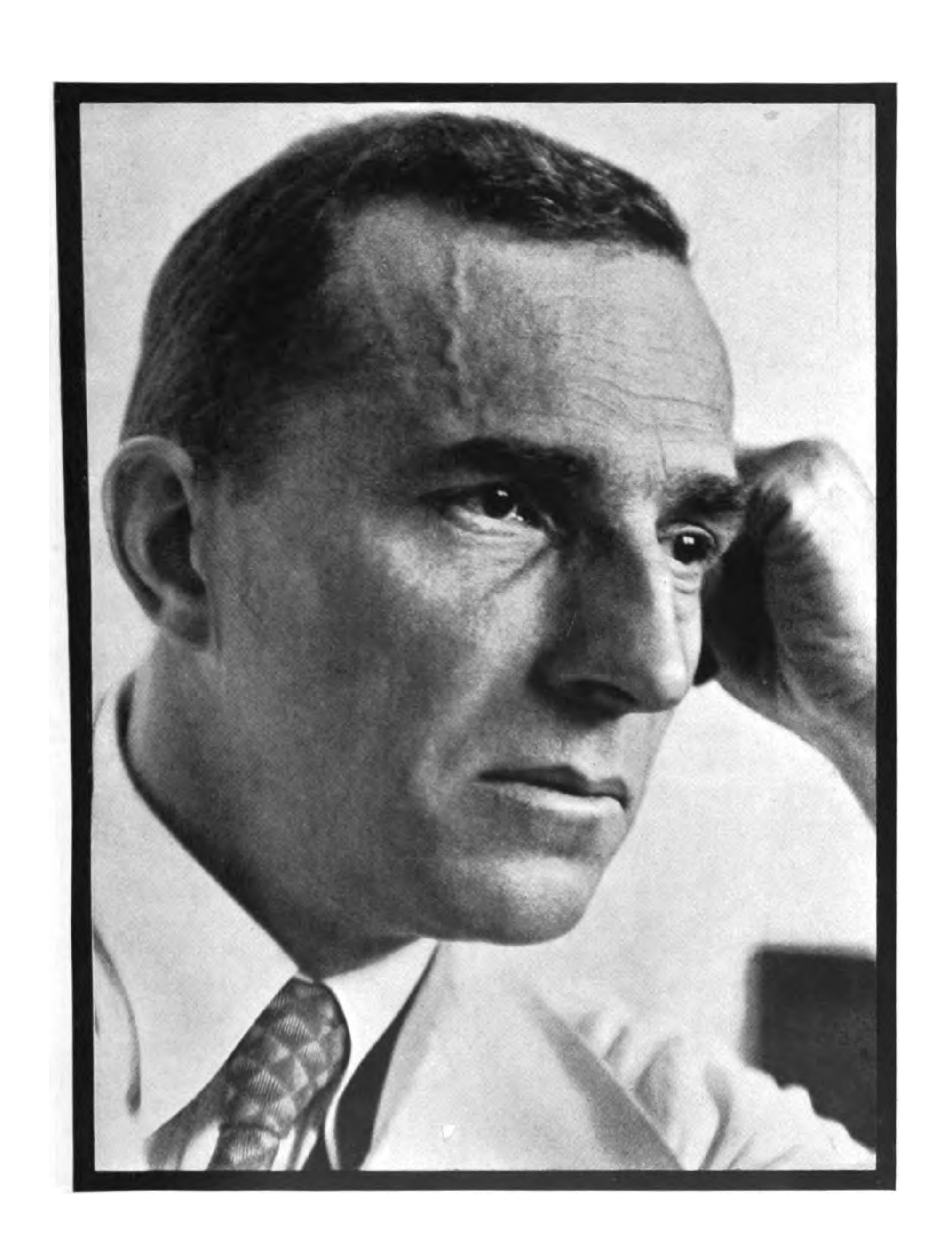
Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

- ● 25.—27. IX. 1938. Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Köln
- ● 27.—29. IX. 1938. Deutsche allgemeine ärztliche Gesellschaft für Psychotherapie, Düsseldorf
- 24.—29. X. 1938. Internationaler Fortbildungskurs über Ergebnisse neuzeitlicher Forschung auf dem Gebiet der Psychiatrie und Neurologie, Berlin, Akademie für ärztliche Fortbildung, Kaiserin Friedrich-Haus.
- 8.—12. XI. 1938. Kurs über Psychiatrie und Neurologie der Dresdener Akademie für ärztliche Fortbildung. Pirna







Johannes Lange †

Als wir am 13. 8. 1938 Johannes Lange, den Unermüdlichen, zur ewigen Ruhe geleiteten, stand ganz im Vordergrund der persönliche Schmerz und die tiefe Trauer um den Hingeschiedenen. Wenn wir jetzt das Leben und die Arbeit des toten Freundes rückschauend überblicken, müssen unsere persönlichen Gefühle zurücktreten angesichts der Erkenntnis, welch unersetzlichen Verlust die deutsche Wissenschaft durch diesen Tod erlitten hat. Sein Leben war ausgezeichnet durch eine seltene Produktivität, die sich nicht in seinen wissenschaftlichen Arbeiten allein auswirkte, die vielmehr sein ganzes Dasein erfüllte; kam doch sein Ideenreichtum fast mehr noch im persönlichen Verkehr, am Krankenbett, im Hörsaal, ja bei jeder Unterhaltung zum Ausdruck.

Auch der äußere Lebensgang spiegelt den Reichtum seines inneren Lebens nicht wieder.

Lange ist am 25. 5. 1891 in Wismar geboren. Sein Studium, das er in Leipzig, Kiel, Straßburg und München absolvierte, wurde durch den Krieg unterbrochen. 4 Jahre war er als Arzt an der Front, machte zwischendurch sein Examen und widmete sich nach seiner Rückkehr aus dem Felde der Psychiatrie. Er wurde Schüler von Kraepelin, der schon früh in Lange den begnadeten Forscher erkannt hatte und ihm stets einen bevorzugten Platz in seinen Arbeitsplänen, aber auch in seinem Herzen einräumte. 1921 habilitierte sich Lange bei Kraepelin und wurde 1922 leitender Arzt der am städtischen Krankenhaus München-Schwabing neu errichteten psychiatrischen Abteilung, die Kraepelin als klinische Station für die von ihm gegründete deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie vorgesehen hatte. Es war wohl Kraepelins Wunsch und Absicht, in Lange sich einen Nachfolger und Vollender seines Werkes heranzuziehen.

Trotz innerer Selbständigkeit hing Lange mit großer Verehrung und unwandelbarer Treue an dem Altmeister der Psychiatrie, der seinerseits Lange als seinen Lieblingsschüler ansah und ihn mit einer seinem Wesen sonst fremden Zärtlichkeit behandelte. Lange war auch ausersehen, Kraepelin auf der für 1926/27 geplanten Forschungsreise nach Indien zu begleiten. Es war eine große Enttäuschung für Lange, daß diese Reise, von der er sich viel an Gewinn durch das ständige Zusammensein und den Gedankenaustausch mit dem geliebten Meister versprochen hatte, durch den Tod Kraepelins am 7. 10. 1926 vereitelt wurde.



Nachdem **Kraepelin**, von **Lange** bis zum letzten Augenblick betreut, im Jahre 1926 verstorben war, hat **Lange**, gehärtet in der strengen Schule und Denkweise des Lehrers, sich selbst in unerhört raschem Aufschwung zum Meister seines Faches entwickelt.

Was **Lange** in seiner wissenschaftlichen Tätigkeit besonders auszeichnete, war eine ungewöhnliche Konzentration in der Verwertung der Literatur, die er in einer verblüffenden Weise beherrschte, seine eindringende Art zu untersuchen und seine wundervolle Darstellungsfähigkeit. Alle diese Eigenschaften halfen ihm rasch seinen Weg zu machen. 1926 wurde er zum außerordentlichen Professor für Psychiatrie und Neurologie und zum Abteilungsleiter der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München ernannt. 1930 konnte er, noch nicht 40 Jahre alt, das Ordinariat für Psychiatrie und Neurologie und die Direktion der Universitäts-Nervenklinik in Breslau übernehmen.

Es gibt wohl keinen Zweig unserer Wissenschaft, der nicht von **Lange** eine wesentliche Förderung oder eine besonders klare zusammenfassende Darstellung erfahren hätte. Mustergültig sind seine zahlreichen Handbuchbeiträge, die nicht etwa nur Zusammenfassungen unseres Wissens sind, sondern eine Fülle neuer Ideen und Anregungen bringen.

Ursprünglich als Kraepelinschüler fast reiner Psychiater, hat sich Lange später mit großer Liebe und mit großem Erfolge den neurologischen und besonders hirnpathologischen Problemen zugewandt. Gerade bei der Bearbeitung hirnpathologischer Themen hat seine Fähigkeit in der Auswertung eines Krankheitsfalles, seine subtile und einfallsreiche Untersuchungstechnik und endlich die Vereinigung von klinischer Erfahrung mit psychologischem Können wertvollste Ergebnisse gezeitigt.

Die ungewöhnliche Vielseitigkeit **Langes** als Wissenschaftler ergibt sich auch aus den zahlreichen Arbeiten, die die mannigfachen Grenzgebiete unseres Faches betreffen. Im Vordergrund stand hier die Erbforschung, für die sich **Lange** schon seit vielen Jahren eingesetzt hatte. Sie verdankt ihm nicht nur manche theoretische und grundsätzliche Bereicherung, sondern vor allem eine Ausfüllung mit Leben und eine Ausgestaltung durch praktische klinische Untersuchung. Erbforscher und Kliniker zugleich wird er zum Begründer einer, wenn ich so sagen darf, klinischen Erbforschungsrichtung in der Psychiatrie, in deren Diensten nicht nur er selbst, sondern auch seine Schüler maßgebend tätig gewesen sind. Durch seine berühmt gewordenen Zwillingsuntersuchungen an Rechtsbrechern hat er diesem Sonderzweig der Erbwissenschaft einen gewaltigen Auftrieb gegeben. Er kam dadurch auch zu einer eingehenden Beschäftigung mit kriminalpsychologischen und forensischen Problemen und sein besonderes Interesse wandte sich den sozial abnormen und sozial unzulänglichen Persönlichkeiten zu. Ein tiefes psychologisches Verständnis und eine ungewöhnliche Fähigkeit, den Dingen auf den Grund zu gehen, offenbarten ihm gerade auf diesem Gebiete Zusammenhänge, die wohl kein anderer vor ihm so gesehen

hat. Es entging ihm dabei nicht die wertvolle und kulturfördernde Bedeutung psychopathischer Differenzierung, insbesondere war er auch nicht blind für die bei diesen Leuten vorhandenen wertvollen Züge, die er als Anhaltspunkt benutzte, um zu helfen und zu fördern, wo er konnte. Dabei machten ihn sein Einfühlungsvermögen und seine stete Hilfsbereitschaft Unglücklichen gegenüber nicht etwa weich, sondern bei der Betrachtung der sozial Abwegigen standen ihm die Interessen der Gemeinschaft und sein Denken an die Zukunft des Vaterlandes ganz im Vordergrund. Seine intensive Beschäftigung mit der Erbforschung führte ihn übrigens keineswegs zur Ablehnung der Umwelteinflüsse, wie ein allseitig anerkannter Vortrag auf der Tagung der deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft im letzten Jahre zeigte; überhaupt fehlte seiner Forschungsart jede Voreingenommenheit und Einseitigkeit. Langes ruhige und sachliche Art, seine ungeheure Erfahrung in klinischer Erblehre machten ihn zum geeigneten Mitkämpfer bei der eugenischen Aufbauarbeit in Deutschland, wobei sein sicheres Gefühl für die weitere Entwicklung und seine Sorge für die Zukunft unseres Volkes seine Arbeitskraft zu erstaunlichen Leistungen antrieben. Die Anerkennung, die man ihm zollte, machte sich in erster Linie in zahlreichen Aufforderungen zu Vorträgen bemerkbar; auch war er ein weithin gesuchter Gutachter und Mitarbeiter nicht nur bei Handbüchern und Zeitschriften, sondern auch bei Beratungen und Planungen aller Art. So war er Mitglied der deutschen Akademie der Naturforscher zu Halle und saß im Rat der Kaiser-Wilhelm-Akademie zur Förderung der Wissenschaften.

Er war weiter im Herausgeberkollegium des Archivs für Psychiatrie und Neurologie und Mitherausgeber der Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform.

Seine besondere Liebe gehörte den „Fortschritten der Psychiatrie und Neurologie“, und die ersten Besprechungen für die Gründung dieser Zeitschrift rechne ich zu meinen schönsten Erinnerungen an Lange, wie überhaupt gerade gemeinsame Arbeit es mit sich brachte, daß man den stets unermüdlich Tätigen kennen und lieben lernte. Bei solchen Gelegenheiten knüpfte sich so manches Band, das über die Arbeit hinaus zur engen menschlichen Freundschaft werden konnte, die keiner vergessen wird, der ihrer teilhaftig wurde.

Als Lehrer wirkte Lange durch seine schlichte, einfache Art. Er trat ganz zurück hinter dem Gegenstand, ohne Pose ließ er in erster Linie nur die Tatsachen zu Wort kommen. Durch eine sonst wohl von keinem erreichte Fähigkeit zu explorieren, verstand er es, in anscheinend unbefangener Unterhaltung mit dem Kranken seinen Hörern Zusammenhänge aufleuchten zu lassen und Symptome zu entwickeln, die jede klinische Vorlesung zum Genuß werden ließ. Lautlose Stille herrschte, wenn er bei Gelegenheit irgendwelcher Krankendemonstrationen auf Probleme allgemeiner Art zu sprechen kam und dabei Beziehungen zur Geschichte, Literatur und Philosophie entwickelte, zu denen ihm seine ungewöhnliche Belesenheit verhalf.

Man weiß, daß umfangreiche Kenntnisse und reiche Erfahrungen leicht zu unnötiger Ausführlichkeit in der Darstellung Veranlassung geben und nur ein innerlich so bescheidener Mensch wie Johannes Lange konnte dieser Gefahr entgehen. Seine klare, nur das Wesentliche berücksichtigende Art hat nicht nur seinen Unterricht anziehend und in hohem Maße fruchtbringend gestaltet, sondern sie verhalf auch seinem Lehrbuch, das nach kurzer Zeit bereits in 2. Auflage erschien, zu einem schönen und bleibenden Erfolg. Dabei steckt in Langes kurzem und gepflegtem Stil unendlich viel mehr, als sich beim ersten Lesen offenbart; jedes genauere Durcharbeiten deckt neue Feinheiten auf, so daß auch die wiederholte Lektüre zum Genuß wird.

Lange war kein einseitiger Psychiater; abgesehen davon, daß er auch die Ergebnisse der anderen medizinischen Fächer verfolgte und für die Psychiatrie zu verwerten suchte, verfügte er über eine ungewöhnliche naturwissenschaftliche, philosophische und literarische Allgemeinbildung, die er unermüdlich vertiefte und durch die er wiederum seine psychiatrische Tätigkeit befruchtete. Seine großen Sprachkenntnisse erleichterten ihm auch die Verwertung der fremdsprachlichen Literatur.

Langes Tätigkeit als Forscher und Lehrer ist von der als Arzt nicht zu trennen. Neben seinem Drang nach Erkenntnis lebte in ihm der Wunsch zu helfen, ja ich glaube, daß gerade dieser Wunsch, helfen zu können, auch sein wissenschaftliches Streben noch gefördert, ja ihm zuweilen Ziel und Richtung gegeben hat. Auch sein Mitgefühl mit den Kranken und Geschädigten konnte für die Wahl eines wissenschaftlichen Stoffes maßgebend sein. Als besonderes Beispiel möchte ich hier die grundlegende Arbeit über die Folgen der Entmannung Erwachsener anführen, die sicher ihren ersten Ursprung genommen hat aus dem tiefen Mitgefühl mit diesen Unglücklichen.

Für den Psychiater ist das Bedürfnis, zu helfen, nicht immer leicht zu erfüllen, und die äußeren Erfolge sind meist nicht so, daß sie auch dem Unbefangenen einleuchten; sie bedeuten oft einen Verzicht auf sog. glänzende Resultate, zuweilen auch einen Verzicht auf Dank. Dafür ist in diesem Fache das Helfen nicht auf ratsuchende Patienten beschränkt, sondern — und das war bei Lange in hohem Maße der Fall — das Verständnis und die Fürsorge erstrecken sich auf mannigfache Einzelschicksale, die einem auch außerhalb der Sprechstunde begegnen. Was die Kranken bei Lange fühlten, war die Wärme seines menschlichen Verstehens, das den unerbittlich kritischen Verstand durchstrahlte, und das hohe Verantwortungsbewußtsein, das in ihm wohnte. Lange hatte viel zu geben, und wo es am Platze war, gab er auch alles. Das Sorgen für andere wurde weder durch eigenes Leid noch durch eigene Krankheit gehindert. Bis in die letzten Tage galten seine Gedanken anderen, die ihr Schicksal ihm anvertraut hatten.

Lange hat viel, sehr viel Schweres im Leben durchmachen müssen; er

hat es getragen mit Vornehmheit, ohne Verbitterung und ohne Auflehnung, und es ist ein besonders tragisches Geschick, daß jetzt, als neues Glück in sein Haus eingezogen war, Krankheit und Tod über ihn kommen mußten.

Mit unerbittlicher Strenge gegen sich hat er sich gegen die Erkrankung gewehrt. Bewundernswert, wie er trotz hohen Fiebers auf der Reichsärztetagung in Zoppot den zugesagten Vortrag hielt und wie er ohne Rücksicht auf seine Gesundheit bis zum letzten Augenblick seinen beruflichen und menschlichen Pflichten sich widmete.

Wenn man Langes Arbeiten übersieht, so scheinen sie nach Zahl und Inhalt Ergebnis eines langen Lebens zu sein. Es ist, als habe ein Ahnen seines frühen Todes ihn so unermüdlich tätig sein lassen, um das zu erfüllen, was in ihm steckte und nach Vollendung rang. Mit einer ungewöhnlichen Zähigkeit und Leistungsfähigkeit hat Lange durch Jahrzehnte hindurch bis in den frühen Morgen am Schreibtisch gesessen, nicht etwa nur aus wissenschaftlichem Ehrgeiz, sondern vor allem aus dem Gefühl der Verantwortung heraus und aus innerer Verpflichtung den von ihm gefühlten Forderungen gegenüber. Aber trotz der reichen Früchte, die sein Schaffen gezeitigt hat, ist sein Leben nicht erschöpft, sondern es ist abgebrochen. Noch bis zuletzt steckte er trotz schwerer Krankheit und Todesahnung voller wissenschaftlicher Pläne. Für alle kam sein Tod zu früh, viel zu früh für die Familie, zu früh für seine Schüler und Freunde, aber nicht zuletzt auch für unsere Wissenschaft. Vieles von dem, was er geschaffen hat, wird bleibendes Gut der Psychiatrie sein. Unendlich vieles, was er nicht mehr literarisch niederlegen konnte, möge in seinen Schülern und Freunden fortleben.

Bostroem.

Verzeichnis der Veröffentlichungen von J. Lange:

Über die akute Formalinvergiftung. I.-D. Berlin 1917. — Intelligenzprüfung an Normalen. Z. Neur. **1919**. — Über Intelligenzprüfung an Normalen. Psychol. Arb. 7, H. 1 (1920) . —Psychologische Untersuchungen über die Wirkungen von Kokain, Skopolamin und Morphin. Psychol. Arb. **6**, H. 2 (1921). — Periodische, zirkuläre und reaktive Erscheinungen bei der Dementia praecox. Z. Neur. **80** (1922). — Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen. Berlin 1921. — Zur Messung der persönlichen Grundeigenschaften. Psychol. Arb. 8, H. 2 (1923). — Fall Jehle. Nißls Beitr. **2** (1923). — Der Fall Berta Hempel. Z. Neur. **85** (1923). — Über Encephalitis epidemica und Dementia praecox. Z. Neur. **84** (1923). — Über atypische epileptische Dämmerzustände. Münch. med. Wschr. **1924**, Nr. 3. — Über die Paranoia und die paranoische Veranlagung. Z. Neur. **94** (1924). — Das manisch-depressive Irresein. Klin. Wschr. **1925**, Nr. 3. — Klinisch-genealogisch-anatomischer Beitrag zur Katatonie. Mschr. Psychiatr. **59** (1925). — Ein schizophrenes Bauerngeschlecht. Vortrag, gehalten im Dtsch. Ver. f. Psychiatrie und Ges. dtsch. Nervenärzte (26. 9. 1924). (Ref.: Zbl. Neur. **40** (1925).) — Genealogische Untersuchungen an einer Bauernsippschaft. Z. Neur. **97** (1925). — Zur Frage des schizophrenen Reaktionstyps. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr. 28. — Emil Kraepelin (Zum 70. Geburtstage). Münch. med. Wschr. **1926**, Nr. 7. — Emil Kraepelin †. Münch. med. Wschr. **1926**,

Nr. 43. — Über Melancholie. Z. Neur. 101 (1926). — Eugen Bleuler (Zum 70. Geburtstage). Münch. med. Wschr. 1927, Nr. 25. — Die Paranoiafrage. Leipzig u. Wien 1925. — Die endogenen und reaktiven Gemütserkrankungen und die manisch-depressive Konstitution. In: Handbuch der Geisteskrankheiten von Bumke. Berlin 1928. — Leistungen der Zwillingspathologie für die Psychiatrie. Zbl. Neur. 50 (1928). — Über Anlage und Umwelt. Z. Kinderforsch. 34 (1928). — Der gegenwärtige Stand der Entartungsfrage. Vereinsbl. pfälz. Ärzte 40 (1928). — Psychiatrische Zwillingsprobleme. Z. Neur. 112 (1928). — Die Frage der geistigen Entartung in ihrer Beziehung zur Irrenfürsorge. Arch. Rassenbiol. 20 (1928). — Wissenschaftliche Sitzung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut), München 31. 1. 1928. Klinische Demonstration. 1. Fall von Urämie. Ref.: Zbl. Neur. 51, 858 (1929). 2. Filmvorführung Fall von Automatose. Ref.: Zbl. Neur. 51, 859 (1929). — Wissenschaftliche Sitzung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut), München 28. 2. 1928: Fall von endokrinbedingter Fettsucht mit epileptiformen Anfällen. Ref.: Zbl. Neur. 51, 860 (1929). — Heilbehandlung von Alkoholikern. Das klinische Bild des Alkoholismus, die Alkoholpsychosen und die Behandlungsmaßnahmen im Krankenhaus. Die Alkoholfrage in Wohlfahrtspflege und Sozialpolitik. Neuland-Verlag, Berlin 1929. — Psychiatrie des praktischen Arztes. J. F. Lehmanns Verlag, München 1929. Spanische Übersetzung. — Verbrechen als Schicksal. Thieme, Leipzig 1929. Englische Übersetzung. — Psychiatrische Fragen für den praktischen Arzt. Münch. med. Wschr. 1929, Nr. 21. — Leistungen der Zwillingspathologie für die Psychiatrie. Allg. Z. Psychiatr. 90 (1929). — Zwillingspathologische Probleme der Schizophrenie, Wien. klin. Wschr. 1929, Nr. 28 u. 29. — Zur Kasuistik der Mitbewegungen. Mschr. Psychiatr. 95 (1930). Spanische Übersetzung. — Untersuchungen in einem Elendsquartier. Arch. Rassenbiol. 24 (1930). — Lustmördertypen. Z. Neur. 131 (1930). — Kriminalität, Heldentum, Fürsorge. Psychiatr.-neur. Wschr. 1930, 2. — Fingeragnosie und Agraphie. Mschr. Psychiatr. 1930. — Zum Problem des Persönlichkeitsaufbaus. Med. Klin. 1931, Nr. 13. — Vererbung und Entartung. Im Handwörterbuch der psych. Hyg. 1931. — Analyse eines Falles von Lautagraphie. Mschr. Psychiatr. 79 (1931). — Demonstration einer Patientin mit paranoischer Persönlichkeitsentwicklung. Arch. Psychiatr. 95 (1931). — Verbrechen und Vererbung. Eugen. usw. 1 (1931). — Zwillingsbildung und Entwicklung der Persönlichkeit. Forsch. u. Fschr. 1932, Nr. 35/36. — Fall von Objektagnosie. Anatomischer Befund. 7. Jahresvers. südostdeutscher Neurologen und Psychiater (5.—6. 3. 1932). Arch. Psychiatr. (D.) 98 (1932). — Gesichtslupus und Persönlichkeit. Vortrag, gehalten vor dem Verein südostdeutscher Neurologen und Psychiater (Sitzung vom 28.—29. 5. 1932 in Prag). Arch. Psychiatr. (D.) 97 (1932). — Psychiatrie. Münch. med. Wschr. 1932 II. — Gegenseitige Beeinflussung von Krankheiten vom Standpunkt des Psychiaters. Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr. 11. — Depressionszustände in sonnenarmer Zeit. Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr. 49. — Errichtung von psychiatrisch-neurologischen Abteilungen an allgemeinen Krankenhäusern. Allg. Z. Psychiatr. 100 (1933). — Probleme der Fingeragnosie. Z. Neur. 147 (1933). — Das Heboid. Münch. med. Wschr. 1933, Nr. 3. — Kriminalität und Eugenik. Med. Welt 1933, Nr. 22. — Über die Anlage zum Verbrechen. Psychopathie und organische Seelenstörungen — hysterische Störungen. In: Der Stufenstrafvollzug usw. 2. Bd. München 1928. — Cyklothymie. In: Handwörterbuch der medizin. Psychol. 1931. — Gelegenheitsapparate. Ebenda. — Wahn. Ebenda. — Verstimmung. Ebenda. — Periodizität. Ebenda. — Paranoia. Ebenda. — Affekte. Ebenda. — Gefühle. Ebenda. — Stimmung. Ebenda. — Querulantenwahn. Ebenda. — Zwillinge. Ebenda. — Zwillingsbildung und Entwicklung der Persönlichkeit. Naturw. 21 (1933). — Die eugenische Bedeutung des Schwachsinns. In: Das kommende Geschlecht 7, Nr. 3 (1933). — Gesichtslupus und Persönlichkeit. Charakter 1933, H. 3. — Die Eugenik im Dienste der Volkswohlfahrt. Veröff. Med.-verw. 38, H. 5 (1932). — Die Folgen der Entmannung Erwachsener. Monographie aus der Schriftenreihe Arbeit und Gesundheit. Thieme, Leipzig 1933. — Psychiatrische Bemerkungen zum Gesetz erbkranken Nachwuchses. Z. Strafrechtswissensch. 53 (1934). — Kastration, Sterilisation als Kampfmittel der Bevölkerungspolitik. Soz. Praxis 43 (1934). — Karl Kleists „Gehirnpathologie". Fschr. Neur. 6, H. 5 (1934). — Kastration vom Standpunkt des Psychiaters. Med. Klin. 1934, Nr. 33. — Psycho-

pathie und Eugenik. Z. Morph. u. Anthrop. Eugen-Fischer-Festband, Nr. **34**, 307 (1934). — Spezielle gerichtliche Psychiatrie. In: Handbuch der forens. Psychiatrie von Hoche. Springer, Berlin 1934. — Psychopathie und Erbpflege. Justs Monographienreihen. Alfred Metzner, Berlin 1934. — Psychische Erkrankungen unter dem Gesichtspunkt der Vererblichkeit. Aus: Wer ist erbgesund und wer ist erbkrank? Fischer, Jena 1935. — Rasse und Genußmittel. Eine Fragestellung. Z. Rassenk. **2**, H. 2 (1935). — Gehäufte „aseptische" Enzephalomeningitiden in Schlesien. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr. 34.— In welchem Falle und nach welchen Grundsätzen empfiehlt sich im modernen Strafsystem die Anwendung der Sterilisation durch Kastration oder durch Vasektomie oder Salpingektomie? Z. ges. Strafrechtswissensch. Nr. 55, H. 2/3. — Krimonologische Untersuchungen an Genialen. Mschr. Kriminalpsychol. **27**, H. 1 (1936). — Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie. 1. Aufl. 1935, 2. Aufl. 1936, 3. Aufl. im Erscheinen. Georg Thieme, Leipzig. — Agnosien und Apraxien. In: Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster. Springer, Berlin 1936. — Zur Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Mschr. Kriminalpsychol. **27**, H. 5/6 (1936). — Bemerkungen zu Stumpfl: Erbanlage und Verbrechen. Mschr. Kriminalpsychol. **27**, H. 7 (1936). — Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. In: Handbuch der inneren Medizin von Bergmann-Staehelin. Im Erscheinen. — Das manisch-depressive Irresein. Handbuch der Erbkrankheiten. Im Erscheinen. Baur-Fischer-Lenz (Menschliche Erblehre und Eugenik). Im Druck. — Hirnchirurgie und Lokalisationslehre. Mschr. Psychiatr. **99** (1938). — Erkennung und Wertung im Ehegesundheitsgesetz. (Danziger Vortrag vom Juni 1938.) Im Druck. — Erbgesundheitsgesetz, Ehegesundheitsgesetz, Kriminalität. Danzig. Ärztebl. **5**, Folge 6 (Juni 1938). — Eduard Gamper, Prag. med. Klin. **1938**, Nr. 22.

J. Lange gemeinsam mit:

E. Kraepelin, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 9. Aufl. Leipzig 1927.

W. Specht, Neue Untersuchungen über die Beeinflussung der Sinnesfunktionen durch geringe Alkoholmengen. Leipzig 1915.

E. Guttmann, Zur Diagnose der Schlafmittelvergiftungen. Klin. Wschr. **5** (1926). — Hysterischer Anfall. Hyperventilation, epileptischer Krampf. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr. 24. — Der Status dysraphicus im Aufbau von Krankheitsbildern. Vers. südwestdtsch. Neurologen und Psychiater am 24. u. 25. 5. 1930 in Baden-Baden. — Dysraphische Anomalien als pathogenetische und pathoplastische Faktoren. Münch. med. Wschr. **1930 II**.

F. Jahnel, Syphilis und Frambösie im Lichte neuerer experimenteller Untersuchungen. Klin. Wschr. **7**, Nr. 45 (1928). — Ein weiterer Beitrag zur Frage der Immunitätsbeziehungen zwischen Frambösie und Syphilis. Eine gelungene Übertragung von Frambösie aus Sumatra auf einen Fall von progressiver Paralyse. Münch. med. Wschr. **1927**, Nr. 35. — Zur Syphilisimmunität der Paralytiker. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr. 45. — Frambösie, Syphilis, Paralyse. Z. Neur. **106** (1936). — Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Frambösie und Syphilis. Die Frambösieimmunität von Paralytikern. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr. 35.

J. Haas, Neue Versuche zur vergleichenden Messung der Alkoholwirkung. Psychol. Arb. **9** (1928).

H. Boeters, Fall von Encephalitis epidemica mit aggressiven und andersartigen Drangzuständen. Mschr. Kriminalpsychol. **27**, H. 1 (1936).

F. Exner, Die beiden Grundbegriffe der Kriminologie. Mschr. Kriminalpsychol. **27**, H. 1 (1936).

W. Wagner, Kompensationsschnitte bei Zerstörung des linken Okzipitallappens durch einen Tumor. Vortrag. Z. Neur. **161** (1938).

H. Lange-Cosack, Arbeitsdienst für Berufsunfähige und Invalide. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr. 28, 1081.

Erblichkeit und Erbprognose: Schizophrenie, Manisch-Depressives Irresein, Epilepsie, Durchschnittsbevölkerung

von M. Bleuler in Basel (Friedmatt)

Schizophrenie

Drei Hauptrichtungen lassen sich aus den Arbeiten des Berichtsjahres herausschälen: Erstens eine kritische, die sich stärker geltend macht als in den letzten Jahren und geläufige, aber nie sicher bewiesene Ansichten erschüttert (Lenz, Ziehen, Conrad). Zweitens wird versucht, wieder neue Erbgänge des Mendelismus oder des „höheren Mendelismus" für die Schizophrenie heranzuziehen (Ziehen, Patzig, Galatschjan, Schön). Die neuen Hypothesen widersprechen sich stark und keine von ihnen dürfte endgültig sein. Drittens endlich werden von der Klinik ausgehend neue Krankheitsbilder innerhalb der früheren Gruppe der Schizophrenien so überzeugend geschildert, daß sie zu erbbiologischer Überprüfung verlocken (Kleist und Driest, Fünfgeld, Wyrsch). Dabei stehen wir allerdings noch in den Anfängen.

Unsere Unkenntnis über die Art der Vererbung der Schizophrenie wird schlagartig beleuchtet durch eine Diskussion zwischen Lenz und Luxenburger. Einigkeit besteht darüber, daß alle Formen der Schizophrenie zu einem wesentlichen Teile als erbbedingt angesehen werden müssen. Der grundlegende Unterschied der Meinungen liegt immer noch in der Frage, ob die Schizophrenie eine erbbiologische Einheit darstelle. Wenn für Luxenburger die Einheitlichkeit, für Lenz die Uneinheitlichkeit wahrscheinlicher ist, so stützt keiner der beiden Forscher seine Ansicht auf eindeutiges Tatsachenmaterial. Im Gegenteil muß sich die Stellungnahme zu dieser grundlegenden Frage heute noch letzten Endes auf Vermutungen und Wertungen stützen, die der Willkür unterliegen. Luxenburger geht davon aus, daß die erbbiologischen Untersuchungen keinen Beweis für die Uneinheitlichkeit der Schizophrenie zu liefern vermochten. Daraus ergibt sich für ihn „bei strenger und unvoreingenommener Abwägung zweifellos, daß sich die Waagschale zugunsten der Homogenie neigt". Lenz kann dagegen nicht anerkennen, daß die bisherigen Forschungen tiefgründig genug waren, um die Einheitlichkeit der Schizophrenie wahrscheinlich zu machen. Ihm scheint die Uneinheitlichkeit zum vornherein deshalb viel wahrscheinlicher, weil der Begriff der Schizophrenie eine klinisch vielgestaltige Gruppe von Krankheitsbildern zusammenfaßt. Es wäre eine in der Erblehre einzig dastehende Seltsamkeit, daß ein klinisch so vielfassender Krankheitsbegriff nur einer einzigen Erbstörung entsprechen würde. Lenz erwähnt demgegenüber, daß ja selbst die Myopien, die Muskelatrophien, sogar äußerlich gleichartige Arten von Kurzhaarigkeit bei Kaninchen heterogen bedingt seien.

Es ist selbstverständlich, daß fast alle Tatsachen, die die erbbiologischen Arbeiten bisher über die Schizophrenie zutage förderten, einer verschiedenen

Deutung unterliegen, je nachdem, ob man an die Einheitlichkeit oder die Uneinheitlichkeit der Schizophrenie glaubt. So hält Luxenburger an der Annahme vom rezessiven Grundcharakter im Erbgang fest, während Lenz vermutet, daß es sowohl dominante als rezessive Gene für die Schizophrenie gibt. Lenz hat zwar auch Sippen beobachtet, in denen Schizophrenie gerade aus Verwandtenehen hervorgingen; in anderen Sippen war das aber nicht der Fall. Luxenburger macht demgegenüber geltend, daß so viele schizophrene Anlageträger in der Bevölkerung vorkommen, daß sich unter den Eltern Schizophrener Inzucht nicht zu häufen braucht, auch wenn die Krankheit rezessiv vererbt wird. Luxenburger schließt aus der Seltenheit, in der Schizophrene von schizophrenen Eltern stammen, auf rezessiven Erbgang. Lenz aber kann diesen Umstand nicht als beweisend anerkennen, da ohnehin feststeht, daß die Anlage der Schizophrenie einer Manifestationsschwankung unterworfen ist. — Gegen Rezessivität spricht ferner, daß der Hundertsatz von Schizophrenen unter den Kindern Schizophrener nicht kleiner ist als unter den Geschwistern Schizophrener. Demgegenüber meint Luxenburger, daß die Schizophreniehäufigkeit unter den Kindern durch ungünstige Gattenwahl künstlich hinaufgetrieben werde. Wenn er die Nachkommenschaft der späterkrankten Schizophrenen, bei denen die Gattenwahl aus naheliegenden Gründen günstiger sein dürfte, allein betrachtet, so weist sie eher etwas weniger Schizophrene auf als die Geschwisterschaften. — Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal von Dominanz und Rezessivität besteht im Vergleich zwischen der Häufigkeit der Erkrankungen unter den Nachkommen von zwei klinisch gesunden Eltern und denjenigen von einem kranken und einem gesunden Elter. (Bei Rezessivität wäre in letzterem Falle mit einer doppelt so großen Schizophreniehäufigkeit zu rechnen, als wenn beide Eltern gesund sind.) Bei der Schizophrenie ist der Unterschied klein und entspricht somit eher einem dominanten Erbgang. Auch Luxenburger stellt das fest, meint allerdings, daß dieser Unterschied durch spätere Untersuchungen noch umgestaltet werden könnte und allein keinen Grund für Zweifel an der Rezessivität darstelle.

Lenz führt weiter aus, daß der Begriff der Manifestationsschwankung und seine Errechnung aus den Zwillingsbefunden Homogenie des Merkmals voraussetze.

Conrad betont eindrücklich, wie sehr wir im dunkeln tasten, wenn wir aus erbstatistischen Methoden allein Rückschlüsse auf den Erbgang von Psychosen ziehen wollen, über deren Pathogenese wir noch gar nicht unterrichtet sind.

An Dominanz eines schizophrenen „Hauptgens" glaubt Patzig. Er stützt seine Ansichten über den Erbgang der Schizophrenie auf die Untersuchung von 30 Sippschaften. Wie Luxenburger dazu bemerkt, kann durch Patzigs Methodik eine Hypothese aber nur illustriert werden, während zu ihrem Nachweis erbstatistische Untersuchungen notwendig sind. Patzig nimmt an, daß das Hauptgen für die Schizophrenie dem klinischen Begriff des Schizoids entspreche und daß seine Expressivität sehr variabel sei. Das klinische Bild der Schizophrenie erklärt er genetisch durch das Zusammenwirken des Hauptgens mit bestimmten Nebengenen und Außenfaktoren.

Schoen nimmt einen unregelmäßig-dominanten Erbgang an und schreibt Nebengenen eine gewisse Bedeutung zu.

Ziehen greift vorerst Luxenburgers Verfahren an, die Manifestationswahrscheinlichkeit aus den Zwillingsbefunden zu bestimmen. Seine Angriffe gelten schon dem statistisch-rechnerischen Vorgehen und entsprechen in der

Hauptsache Einwänden, die früher Schulz geäußert hat. (Luxenburger nannte das Verhältnis der konkordanten zu allen eineiigen Zwillingspartnern seiner Beobachtung die „Konkordanzziffer der Erfahrung". Derselben setzte er eine „Konkordanzziffer der Erwartung" gegenüber, die er mit der Weinbergschen Differenzmethode aus der Schizophreniehäufigkeit unter allen Zwillingen errechnet hat. Ziehen führt aus, daß das Verhältnis zwischen Konkordanzziffer der Erfahrung zu der der Erwartung durchaus nichts mit der wahren Manifestationswahrscheinlichkeit zu tun habe, sondern nur ein Maß für die Richtigkeit der Differenzmethode bilde. Ziehen nimmt ferner an, daß das Verhältnis der schizophrenen zu allen eineiigen Zwillingen die Manifestationswahrscheinlichkeit darstelle, wenn wenigstens das Material von kranken Probanden aus gewonnen werde. Luxenburger hatte aus diesem Verhältnis die Manifestationswahrscheinlichkeit erst errechnet.) Ziehen bemängelt aber nicht nur die rechnerische Auswertung der Zwillingsbefunde, sondern rüttelt an der ganzen Zwillingstheorie. Einen früheren Einwand von Curtius ausbauend, bezweifelt er, daß es nur eineiige (also erbgleiche) und zweieiige (also erbverschiedene) Zwillinge gibt. Vielmehr wären auch solche Zwillinge möglich, die in bezug auf das mütterliche Erbgut erbgleich, auf das väterliche aber erbverschieden wären. Derartige Zwillinge müßten entstehen, wenn sich das Ei nach der Richtungsteilung nochmals teilte, und beide Teile von zwei verschiedenen Spermien befruchtet würden.

Kürzlich hat auf meine Bitte Lindahl an Beobachtungen von Seeigeleiern gezeigt, daß man prinzipiell mit der Möglichkeit von eineiigen, aber zweispermigen Zwillingen rechnen muß. (Die Reduktionsteilung ist nicht streng auf die zweite Reifungsteilung beschränkt. Vielmehr ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß bei der zweiten Reduktionsteilung der Oozyte zwei Zellen entstehen, die ohne crossing-over erbgleich wären, zufolge des crossing-overs aber verschiedene Stufen zwischen Erbgleichheit und Erbverschiedenheit einnehmen können. Nach Lindahls Beobachtungen wäre es denkbar, daß zwei dieser aus einer Oozyte stammenden Zellen befruchtet würden.) Sobald es aber möglich ist, daß außer erbgleichen und erbverschiedenen Zwillingen auch Zwischengruppen vorkommen, bedürfen die bisherigen Zwillingsbefunde einer neuen Überprüfung.

Nach der Hypothese von Ziehen beruht die Schizophrenie auf einem dominanten Erbfaktor B. Er kann aber nur zur phänotypischen Auswirkung kommen, wenn gleichzeitig ein ebenfalls dominanter Hemmungsfaktor A fehlt. Die Faktoren A und B sind gekoppelt, ihr Austauschwert beträgt 20%. Interessant ist, daß Ziehen dieser Hypothese einen „phylogenetischen Sinn" gibt. Er nimmt an, daß das Schizophreniegen B einer alten Schicht psychischen Geschehens entspreche, die im Laufe der Phylogenese rudimentär und rezessiv werde. Ebenso trete, vorerst latent und rezessiv, später aber dominant, eine jüngere Schicht auf, die der Hemmungsfaktor A darstelle.

Ziehen stützt seine Erbhypothese darauf, daß er aus ihr bei verschiedenen Paarungstypen Schizophreniehäufigkeiten errechnet, die den Kallmannschen Zahlen entsprechen. In der Tat ist die Übereinstimmung zwischen Berechnung und Erfahrung eine überraschend genaue. Allerdings ist auch die Genauigkeit der Kallmannschen Ziffern keine absolute. (Es gibt z. B. neben sicheren in einem größeren Material immer auch fragliche Schizophrenien.)

Galatschjan untersuchte die Verwandtschaft von 214 Schizophrenen in Moskau, wobei er 6030 Personen erfaßte. Die korrigierte Prozentziffer für Schizo-

phrenie unter den Geschwistern hält sich an der oberen Grenze der in Deutschland gefundenen Zahlen, während ihnen diejenige unter den Eltern entspricht. (Die Krankheitserwartungen an den entfernteren Verwandten können kaum zu Vergleichen herangezogen werden, da sie z. T. an zu kleinen Bezugsziffern gewonnen, z. T. auslesebelasteten Reihen entnommen sind.) Die Arbeit enthält eine Reihe von wichtigen Fragestellungen, die uns freilich vor so große Schwierigkeiten stellen, daß man von der Methodik und dem Material eines einzelnen nicht endgültige und eindeutige Ergebnisse erwarten darf: Galatschjan teilt seine Probanden in Fälle mit günstigem und ungünstigem Verlaufe ein und untersucht die Schizophreniehäufigkeit unter den Geschwistern gesondert. Bei den ungünstigen Fällen kommen weniger Schizophrene unter den Geschwistern vor. Doch ist der Zahlenunterschied zu klein, um dem Fehler der kleinen Zahl sicher zu entwachsen. Immerhin fand auch Gerloff den Verlauf bei unbelasteten Katatonen eher schlechter als bei belasteten. — Eine Beziehung zwischen der Schwere des Verlaufs unter den Schizophrenien von Verwandten konnte nicht nachgewiesen werden. — Bei schwer verlaufenden Schizophrenien finden sich ebensooft schizophrene Eltern wie bei leicht verlaufenden. — Die Schizophreniehäufigkeit unter den Geschwistern bleibt sich gleich, je nachdem, ob die Ausgangspatienten präpsychotisch schizoide oder zykloide Charaktere sind. Dagegen besteht eine starke Häufung von schizoidem Wesen unter den Geschwistern, wenn auch der Ausgangspatient präpsychotisch schizoid ist. Aus den letzteren Feststellungen vermutet der Autor, daß der schizophrene Prozeß nicht aus den schizoiden Persönlichkeitsmerkmalen herauswachse. Die charakterologischen Eigentümlichkeiten der präpsychotischen Persönlichkeit hingen von der allgemein charakterlichen Grundfärbung der Familie ab.

Kleist und seine Schule sind daran, die erbbiologischen Grundlagen für ihre Auffassung über das Wesen und die Grenzen des schizophrenen Formenkreises zu schaffen, wonach namentlich die „Degenerationspsychosen“ von den Schizophrenien völlig abzutrennen sind. Fünfgeld stellte unter den Geschwistern von Motilitätspsychosen und Verwirrtheiten eine überwiegend gleichartige Belastung fest. (Unter 185 Geschwistern von Motilitätspsychosen betrug die Krankheitserwartung für gleichartige Psychosen 4%, unter 117 Geschwistern von Verwirrtheiten 4,39%.) Schizophrenie unter den Eltern und Geschwistern ist nicht häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung, wohl aber Manisch-Depressives Irresein, Epilepsie und psychopathische Persönlichkeiten. — Im übrigen fehlen heute noch erbstatistische Untersuchungen großen Maßes über die Degenerationspsychosen einerseits und die Fälle andererseits, die Kleist als Schizophrenien anerkennt. Die in die Berichtszeit fallende Arbeit von Kleist und Driest enthält keine Berechnung der Erkrankungswahrscheinlichkeiten und arbeitet noch mit einem wenig differenzierten Belastungsbegriff. Wie die Verfasser selbst angeben, sind denn auch ihre erbbiologischen Ergebnisse noch ungesichert. Am sichersten erwiesen scheint die Annahme, daß bei den Kleistschen Degenerationspsychosen eine gleichartige Belastung häufig ist. Im Einklang mit der Auffassung, wonach die Degenerationspsychosen „Randpsychosen“ anderer Krankheitsgruppen darstellten, glauben die Autoren auch erbbiologische Zusammenhänge zwischen den einzelnen Degenerationspsychosen und den entsprechenden anderen Krankheitsgruppen zu sehen. (Nämlich: der Motilitäts- und Verwirrtheitspsychosen zum Manisch-Depressiven Irresein; der „Halluzinose, Konfabulose, Eingebungs-

psychose, Beziehungspsychose, ratlosen Bedeutungspsychose und Entfremdungspsychose“ zu paranoischen und hypochondrischen Erkrankungen; der „episodischen Dämmer-, Verstimmungs- und Schlafzustände“ zur Epilepsie.) Bei den Degenerationspsychosen wird der Vererbung zwar noch eine wesentliche Rolle zugeschrieben, doch sollen die Erbeinflüsse nicht so stark sein wie bei der Schizophrenie und dem Manisch-Depressiven Irresein.

Eine klinische Sichtung der Mischpsychosen und von akuten schizophrenen Zuständen, die in Heilung übergehen, hat Wyrsch vorgenommen. Fast durchwegs fehlt seinen Unterteilungen aber die erbbiologische Unterbauung. Dafür setzen sie (ähnlich wie Leonhards Unterteilung der Defektschizophrenien, über die vor einem Jahre berichtet wurde) der Erbbiologie neue Ziele. Wichtig ist die Feststellung von Wyrsch, daß er zirkuläre Psychosen unter den nächsten Vorfahren selbst bei denjenigen Mischpsychotikern nicht gefunden hat, bei denen die klinischen Befunde ein Zusammentreffen von Manisch-Depressivem Irresein mit Schizophrenie besonders wahrscheinlich machen.

Aus einer Untersuchung von Riedel ist für unser Thema von Bedeutung, daß er keine auffällige Häufung von Schizophrenen (und von anderen Geisteskranken) unter den Kindern von schweren Psychopathen fand. Die Schizophreniehäufigkeit erscheint mit 3,6% allerdings gegen den Durchschnitt bedeutend erhöht, doch sind die zugrunde liegenden Zahlen nicht so groß, um den Unterschied zu sichern. Der Autor schließt aus dem Fehlen einer sicheren Häufung von Psychosen unter seinen Psychopathenkindern, daß „Psychopathie und Psychose ... offensichtlich verschiedenen Wurzeln entspringen“.

Einen Beitrag zur erbbiologischen Grenzsteckung des Schizophreniebegriffes gibt Wildermuth: Von zwei (wahrscheinlich) eineiigen Zwillingsschwestern erkrankt die intellektuell normale an einer diagnostisch undurchsichtigen Psychose mit hysterischen, zwangsneurotischen und schizophrenen Symptomen. Die andere ist debil und zeigt einfache hysterische Zustände. Die schizophrenieähnlichen Züge im Krankheitsbild der einen Zwillingsschwester erscheinen also (wahrscheinlich) nicht durch eine schizophrene Anlage bedingt, sondern entstehen durch die Wirkung der hysterischen Anlage auf die Persönlichkeit.

Luxenburger errechnet die Häufigkeit von klinisch gesunden schizophrenen Anlageträgern in der Gesamtbevölkerung. Er stützt sich dabei auf eine Erkrankungswahrscheinlichkeit von 0,85% für die Durschchnittsbevölkerung, einer Manifestationsschwankung von 0,25% und die Hypothese eines rezessiven Erbganges. Er kommt so zur Annahme, daß 0,28% nichtkranke Träger des gesamten schizophrenen Genotypus und 19% nichtkranke Mischerbige in der Bevölkerung vorkommen. Bei einer Eheschließung ist also sehr häufig, nämlich jedes zweite bis dritte Mal, damit zu rechnen, daß einer der Ehepartner mit schizophrenen Anlagen behaftet ist.

Manisch-Depressives Irresein

Über das Manisch-Depressive Irresein im engeren Sinne liegen auch dieses Jahr auffallend wenig Arbeiten vor:

D'Ormea und D. Centini erforschten die Familien von 104 Manisch-Depressiven. Ihre Untersuchungen reichen bis zu den Großeltern und deren Nachkommen. Mehr als die meisten fremdsprachigen Arbeiten macht sich die vorliegende die Methodik der Ruedinschen Schule zunutze. Immerhin paßt

sie sich noch nicht so vollständig an, daß ihr Vergleichszahlen zu den Ergebnissen deutscher Forscher entnommen werden könnten. In 26 von 104 Fällen finden die Verfasser keine erbliche Belastung. Direkte gleichartige Belastung stellen sie in 19 Fällen fest. In 3 davon folgen sich manisch-depressive Erkrankungen von einem Großelter über ein Elter zum Ausgangspatienten. Sie halten einen rezessiven Erbgang für wahrscheinlich, erwägen aber auch die Möglichkeit eines dominanten Erbganges mit großer Manifestationsschwankung.

Selzer beschreibt eineiige Zwillinge, von denen ein Partner ein heiteres Temperament und wiederholte manische Erkrankungen zeigte, während der andere einen depressiven Charakter hatte und nie geisteskrank wurde.

Aus einem Übersichtsreferat von Schulz geht plastisch hervor, wie sehr die Untersuchungen über die Verwandtschaft Manisch-Depressiver noch ergänzungsbedürftig sind. Die Diagnose wird sehr verschieden umschrieben, und die Ergebnisse sind noch uneinheitlich.

Die Forschung kümmerte sich im Berichtsjahr hauptsächlich um diejenigen Depressionen, deren Zugehörigkeit zum Manisch-Depressiven Irresein im engeren Sinne bisher fraglich war. Auf diesem Grenzgebiet förderte sie sehr bemerkenswerte Ergebniss zutage:

Helene Schnitzenberger beschäftigte sich mit der klimakterischen und involutiven Melancholie. Ihr Material ist allerdings klein (Eltern, Geschwister, Elterngeschwister und Großeltern von 30 Ausgangspatienten). Trotzdem führen ihre Untersuchungen zu einer gewissen Klärung, da sie nämlich mit den Resultaten von Brockhausen übereinstimmen, über die schon letztes Jahr berichtet worden ist. Affektive Psychosen insgesamt sind in der Verwandtschaft der klimakterischen und involutiven Melancholie nicht so häufig wie in derjenigen von Manisch-Depressiven, aber häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung. Insbesondere häufen sich gleichnamige späte Melancholien, während Manien und zirkuläre Formen überhaupt selten sind. Schizophrenie ist nicht häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung. — Beide Arbeiten lassen also eine Verwandtschaft der Involutions- und Klimakteriumsmelancholie mit dem Manisch-Depressiven Irresein vermuten, innerhalb welchem ihnen aber doch eine ausgesprochene Sonderstellung zukäme.

Im Material von Leonhard ist die Gleichnamigkeit in der Belastung der involutiven Depressionen noch stärker ausgesprochen, während sich überhaupt keine Beziehungen zum Manisch-Depressiven Irresein im engeren Sinne mehr ergeben. Vielleicht läßt sich dieser Unterschied in den Ergebnissen dadurch erklären, daß Leonhard strenger als Schnitzenberger darauf geachtet hat, die periodischen Formen nicht mit in seine Spätdepressionen einzubeziehen.

Klinische Betrachtungen, über die an dieser Stelle nicht zu berichten ist, veranlassen Leonhard, die idiopathische Angstdepression vom Manisch-Depressiven Irresein abzusondern. (Das klinische Hauptmerkmal derselben sieht er in der Angst, die bald mit Erregung, bald mit Starre einhergehe. Den ängstlichen Phasen können Zustände einfacher Freudigkeit ohne andere manische Symptome folgen, die Leonhard als „Glückspsychosen" bezeichnet. Die Angstdepression tritt am häufigsten in der Involution auf, und ein großer Teil aller Involutionsmelancholien sind Angstmelancholien.) Seiner klinischen Auffassung entsprechen Leonhards erbbiologische Befunde: Die Angstdepressionen jüngeren Alters sind in auffallender Weise mit Rückbildungspsychosen ängstlichen Ge-



präges belastet. Eine Schranke zwischen beiden besteht nicht. Während sich aber idiopathische und involutive Angstpsychosen im Erbgang ersetzen, häuft sich Manisch-Depressives Irresein in der Verwandtschaft von Angstpsychotischen nicht. Es wäre also anzunehmen, daß die involutive und idiopathische Angstdepression eine erbbiologisch einheitliche Krankheit darstellt, die sich vom Manisch-Depressiven Irresein sondern läßt.

Von den involutiven Depressionen trennt Leonhard außer den Angstdepressionen auch eine Gruppe von Psychosen mit Hemmung und ängstlicher Unruhe oft katatonen Gepräges ab. Diese Formen zeigen eine besonders enge Beziehung zum Klimakterium. Sie lassen weder eine erbbiologische Verwandtschaft zum Manisch-Depressiven Irresein noch zur idiopathischen Angstdepression erkennen. Ihre Vererbung ist aber noch nicht genauer abgeklärt.

Eine Untersuchung, die die klinischen Befunde in allen Einzelheiten berücksichtigt, kann notgedrungen nur ein kleineres Material erfassen als rein erbbiologische Arbeiten. So sind auch Leonhards Zahlen noch so klein, daß man in ihnen noch nicht endgültige Resultate sehen darf. (Er geht von 28 idiopathischen Angstpsychosen und 40 involutiven Depressionen aus. Die korrigierte Bezugsziffer für Manisch-Depressives Irresein unter den Geschwistern aller seiner Angstdepressionen beträgt z. B. nur 128,5. Darauf fallen 6 Depressionen.)

Raithel beschäftigt sich mit der Erbanlage von reaktiv Depressiven. Seine 6 Ausgangspatienten sind auffallend weiche, niemals robuste Persönlichkeiten. Unter ihren Verwandten scheinen sich depressive Charaktere zu häufen, und es kommen auch reaktive Depressionen vor. Dagegen fehlt Manisch-Depressives Irresein. Schlüsse lassen sich aber wegen der geringen Anzahl der Probanden noch nicht ziehen.

Epilepsie

Die Forschung beschränkte sich im Berichtsjahr fast ganz auf zwei Fragestellungen: Diejenige nach den Kindern von Epileptikern und diejenige nach der erbbiologischen Stellung der symptomatischen Epilepsie. In bezug auf beide Fragen wurden wertvolle Fortschritte erzielt.

Conrad verdanken wir die seit Jahren mit Sehnsucht erwartete Abklärung über die Nachkommen von Epileptikern. Seine Ausgangspatienten suchte er nicht in Anstalten, sondern unter den Personen, von denen bei der Gebrechlichenzählung von 1925/26 gemeldet worden war, daß sie mit gehäuften epileptischen Anfällen behaftet seien. Unter diesen fand er 553 sichere Epileptiker, die mindestens ein über 20 Jahre altes Kind hatten. Bei 55% von ihnen nahm er eine idiopathische, bei 14% eine symptomatische Epilepsie an, während sich der Rest aus diagnostisch unsicheren Fällen zusammensetzte. Diese Ausgangspatienten hatten insgesamt 2599 Kinder, von denen 655 schon klein verstorben sind. Unter den Kindern der idiopathischen Epileptiker findet sich eine Erkrankungswahrscheinlichkeit an Epilepsie von 6%. (Die Zahl ist in der üblichen Weise nach Weinberg berechnet unter Annahme eines Gefährdungsalters für Epilepsie von 5—20 Jahren. Nimmt man ein Gefährdungsalter von 5—30 Jahren an, so erhöht sie sich auf 8%. Die diagnostisch unsicheren Kleinkinderkrämpfe sind nicht als Epilepsie gezählt.) Diese Erbprognoseziffer von 6—8% liegt eher etwas niedriger als bisher angenommen. Immerhin ist damit die Erkrankungswahrscheinlichkeit an Epilepsie für die Kinder von idiopathischen Epileptikern immer noch 20—30 mal so groß wie für

die Durchschnittsbevölkerung. Die Kinder von idiopathischen Epileptikern sind aber nicht nur durch Epilepsie, sondern namentlich auch durch Schwachsinn viel mehr gefährdet als die Durchschnittsbevölkerung: 16,5% unter ihnen sind intellektuell minderwertig. (Der Hundertsatz bezieht sich auf alle Kinder, die über 5 Jahre alt geworden sind.) Die 16,5% intellektuell Minderwertigen setzen sich zusammen aus 10,5% „Beschränkten", 5,0% Debilen, 0,9% Imbezillen und 0,1% Idioten. Auch andere Psychosen als Epilepsie, neurologische Erkrankungen, abnorme Persönlichkeiten, Mißbildungen und vielerlei abnorme Zustände scheinen unter den Kindern der idiopathischen Epileptiker häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung vorzukommen. Für die einzelnen Krankheiten sind die Zahlen freilich noch zu klein und zum Teil die Vergleichszahlen mit Durchschnittsbevölkerungen noch zu unsicher, um endgültige Unterschiede errechnen zu können. Von großer Bedeutung ist die Feststellung, daß bei Berücksichtigung aller körperlichen und geistigen Defektzustände etwa 50% der Kinder idiopathischer Epileptiker eugenisch unerwünscht sind. Eindrücklicher als durch die Zahlen Conrads könnte kaum mehr bewiesen werden, wie dringlich es ist, die idiopathischen Epileptiker von der Fortpflanzung abzuhalten. Ein Zweifel daran kann nicht mehr möglich sein. Auch die günstigen Feststellungen Minkowskas an den Nachkommen eines einzigen Epileptikers können diese Feststellung nicht erschüttern. Die eugenischen Folgerungen aus den endgültigen Zahlen Conrads können ebensowenig dadurch abgeschwächt werden, daß es noch, wie der Autor betont, unsicher ist, wie die Häufung von anderen Defektzuständen als Epilepsie unter den Nachkommen zustande kommt. Es ist unerwiesen, daß eine erbbiologische Verwandtschaft der Anlagen von Epilepsie einerseits mit Schwachsinn, Psychopathie u. a. andererseits besteht. Vielleicht ist die Häufung anderer Defektzustände eher auf ungünstige Gattenwahl der Epileptiker zurückzuführen.

Die Kinder symptomatischer Epileptiker sind durch Epilepsie, Schwachsinn und die anderen untersuchten Störungen viel weniger gefährdet als diejenigen der idiopathischen, wenn auch noch mehr als die Durchschnittsbevölkerung.

Wichtig ist ferner, daß ein Unterschied in der Gefährdung der Kinder besteht, je nachdem, ob das epileptische Elter eine progressive Epilepsie hatte, oder ob seine Krankheit nicht zu Demenzzuständen fortschritt: Die Kinder der Eltern mit progressiven Epilepsien sind in jeder Beziehung mehr gefährdet. Mit Vorbehalten darf man daraus vermuten, daß der progressive Verlauf einer Epilepsie mit größerer Durchschlagskraft der Anlage etwas zu tun hat.

Auch Paskind und Meyer finden unter nicht charakterveränderten Epileptikern eine geringere Belastung als unter Anstaltspatienten.

Neben Conrad hat noch Franke die Kinder von Epileptikern untersucht. Franke beschränkte sich aber auf ein viel kleineres Material (106 Ausgangspatienten mit 284 Kindern). Er findet Epilepsie und Schwachsinn unter den Kindern etwas weniger häufig als Conrad. (Je nachdem, wie der Altersaufbau berücksichtigt wird, beträgt die Erkrankungswahrscheinlichkeit unter den Kindern genuiner Epileptiker 3,4—5,1%. Schwachsinn kommt bei 11,8% der über 5 Jahre alten Kinder vor.) Die Unterschiede zu den Befunden Conrads dürften durchaus innerhalb des Fehlers der kleinen Zahl liegen. Bei den Kindern der symptomatischen Epileptiker findet Franke ebenso wie Conrad mehr Epileptische und Schwachsinnige als in der Durchschnittsbevölkerung, aber weniger als unter denjenigen genuiner Epileptiker.

Einer Zusammenstellung von Villinger über die Diagnose der erblichen Epilepsie entnehmen wir die Feststellung daß in den Anstalten Bethel $^3/_4$ aller Krampfkranken in die Gruppe der erblichen Epileptiker gehören. $^1/_5$ ist exogen bedingt und der kleine Rest ursächlich nicht klärbar. Diese Verhältniszahlen stimmen auch mit Schätzungen an anderem Material überein.

Mai stellt kurz die Diagnostik der kindlichen Anfallskrankheiten dar, deren Verhältnis zur erblichen Epilepsie im Einzelfall auch heute noch oft ungeklärt bleibt.

Tröger untersuchte nach vorläufigen Berichten die Sippen von traumatischen und genuinen Epileptikern, wobei es bisher 3350 Personen erfaßte. Seine Ergebnisse bedürfen einer besonders sorgfältigen Deutung und lassen sich nicht vorbehaltlos verallgemeinern, weil er seine Probanden einer bewußten Auswahl unterzogen hat. (Er forderte u. a. Fehlen von Krämpfen im Kleinkindesalter; psychische Unauffälligkeit vor Auftreten der Anfälle; ein epileptisches Geschwister für die Diagnose der erblichen Fallsucht.) Unter den Verwandten der erblichen Epileptiker findet er häufiger Krampfkranke als unter denen von hirnverletzten Epileptikern. Absenzen, rudimentäre Epilepsieformen und Hafttypen im Sinne von Mauz fanden sich nur in der Verwandtschaft der erblichen Gruppe vermehrt. In beiden Gruppen fand sich Schwachsinn nicht häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung. Der Gegensatz dieser Feststellung zu den anderen Befunden an Epileptikern erklärt sich durch die Auslese der Probanden, die nicht schwachsinnig sein durften. Trotzdem ergibt sich ein Fingerzeig dafür, daß Conrad mit seiner Vermutung recht hat, daß die Bindung zwischen Schwachsinn und Epilepsie weniger erbbiologischer Natur ist, als daß sie eine durch die Gattenwahl bedingte sekundäre Erscheinung darstellt.

Schreck versuchte an anfallskranken Kindern das Verhältnis zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie zu klären. Er gelangt zum Schluß, daß es neben der symptomatischen Epilepsie im gewöhnlichen Sinne eine besondere Krankheitsgruppe von „symptomatischer Epilepsie bei Kindern aus erblich belasteten Familien“ gibt. Diese Feststellung entspricht der schon vorher mit aller Deutlichkeit von verschiedenen Forschern, so in der Erbbiologie auch von Luxenburger geäußerten Ansicht, daß bei der Verursachung der Epilepsie äußere und erbliche Schäden zusammenwirken, und daß alle Zwischenstufen zwischen rein erbbedingten und rein erworbenen Formen vorkommen. Schrecks erbbiologische Methodik allerdings ist keineswegs geeignet, die Grundlagen für seine Anschauungen zu liefern. (Auf seine klinische Beweisführung kann hier nicht eingegangen werden.) Er arbeitet noch mit einem allgemeinen Belastungsbegriff. Irgendeine Geisteskrankheit und irgendeine geistige Auffälligkeit bei irgendeinem Familienmitglied genügt ihm, um von einer Belastung zu sprechen. Von einer Berücksichtigung des Altersaufbaus und von einer lückenlosen Erfassung der Verwandten ist keine Rede. Wenn er auf diese Weise findet, daß 37% der genuinepileptischen Kinder belastet sind, so beweist das einzig, daß seine Familien unvollkommen erforscht sind. Bei genauer Untersuchung auch der entfernteren Verwandtschaftsgrade sind nämlich selbst in einer Durchschnittsbevölkerung nahe an die 100% in diesem weiten Sinne belastet.

Leidenfrost beschreibt zwei symptomatische Epilepsien mit genuiner Epilepsie in der Verwandtschaft.

Laubenthal zeigt aufs neue mit aller wünschbaren Deutlichkeit, daß enzephalographische Veränderungen uncharakteristischer Art durchaus nicht

gegen die Diagnose einer vererbten Epilepsie sprechen. Bei lumbaler Füllungsmethode mit ergiebigen Füllungen fand er im Gegenteil unter 50 sicheren Fällen von erblicher Epilepsie meistens Veränderungen im Enzephalogramm, wenn auch meist nur leichter Art. (Ein- oder beidseitige Erweiterungen der Seitenventrikel, Erweiterung des dritten Ventrikels, gelegentlich auch ein- oder beidseitiges Ausbleiben der Ventrikelfüllung, vermehrte, ungleichmäßige oder fleckige Subarachnoidalfüllung.) Dagegen fehlten bei erblicher Epilepsie sehr starke Grade von Ventrikelerweiterungen, Ausziehungen, Verdrängungen, Verschiebungen und Ein- und Ausbuchtungen der Ventrikel.

Auch von der Heydt beschreibt Fälle von Epilepsie mit enzephalographisch festgestelltem Hydrocephalus internus, bei denen die Familiengeschichte eine epileptische Anlage vermuten läßt. Selbst in zwei Fällen von scheinbar rein symptomatischer Epilepsie (nach zerebraler Kinderlähmung und nach Schädelschuß) erweist sich hier die Mutter, dort eine Tochter als epileptisch. Von der Heydt folgert, daß ein Hydrocephalus internus die Annahme einer anlagebedingten Fallsucht nicht ausschließen müsse. Bei einem Epileptiker mit Hydrocephalus internus und iktaffiner Konstitution sei man bei gleichartiger Belastung berechtigt, eine anlagebedingte Epilepsie anzunehmen. Er vermutet, daß der Mehrzahl der symptomatischen Epilepsien eine epileptische Anlage zugrunde liegt, und daß die exogenen Noxen nur auslösende Momente sind.

Christiani untersuchte den Liquor von 190 Anfallskranken. Er stellt fest, daß auch bei erblicher Epilepsie Liquorveränderungen vorkommen, wenn auch nur selten (in 14 von 171 Fällen) und vielleicht aus sekundären Ursachen (Trauma im Anfall; Status).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß sich die Grenzen zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie verwischen: Organische Veränderungen, die man oft als charakteristisch für symptomatische Epilepsie betrachtete, kommen in leichtem Grade auch bei genuiner vor. Umgekehrt weist die symptomatische Epilepsie eine ähnliche, wenn auch nicht eine so starke Belastung wie die genuine auf. Man darf also annehmen, daß in vielen Fällen von symptomatischer Epilepsie Anlage und erworbene Schädigung zusammenwirken.

In einer Übersicht von Conrad sind alle auslesefreien Untersuchungen in der Verwandtschaft von Epileptikern zusammengestellt.

Mauz hat die von ihm getrennten beiden epileptischen Konstitutionskreise, über die schon letztes Jahr referiert worden ist, noch eingehender beschrieben.

Durchschnittsbevölkerung

Es sind zehn Jahre her, daß Luxenburger, der im Berichtsjahr eine Zusammenstellung der Arbeiten über die Durchschnittsbevölkerungen veröffentlicht, sein großes programmatisches Werk herausgab, das dieses wichtige Forschungsgebiet erst erschloß. Seine Methodik ist auch für die neuesten Arbeiten maßgebend.

Bormann untersuchte die Geschwister, Eltern und Kinder von Kranken einer inneren Abteilung in Niederschlesien. Seine Befunde stimmen in der großen Hauptsache mit den an anderem Ausgangsmaterial gefundenen Werten überein. Indem er die Geschwisterschaften von D. Boeters, R. Dittel und seiner selbst zusammenzieht, gelangt er zu Belastungszahlen für Schlesien an größerem Material: Die auf die übliche Art berechneten korrigierten Prozentziffern betragen für Schizophrenie 0,64%, für Manisch-Depressives Irresein 0,43% und für Epi-

lepsie 0,40%. Die Zahl für Schizophrenie liegt also etwas tiefer, als den Befunden in Bayern und den Basler Kantonen entspricht, Manisch-Depressives Irresein scheint ebenso häufig wie in Bayern, aber etwas häufiger als in beiden Basel vorzukommen, die Ziffer für Epilepsie liegt etwas höher als in Bayern, aber noch nicht ganz so hoch wie in Basel-Land.

Brugger berichtet über eine Zählung der psychisch Auffälligen aus den Jahren 1931/32 in der Nähe von Rosenheim. Es handelt sich um methodisch gleichartige Erhebungen, wie er solche früher im Allgäu durchgeführt hat. Er besuchte alle Familien des Zählgebietes und erfaßte 3203 Personen. Davon waren 3,46% psychisch irgendwie auffällig und 0,62% geisteskrank im engeren Sinne. Die korrigierten Prozentziffern lauten u. a. für Schizophrenie 0,36% (mit den unsicheren Fällen 0,48%), für Epilepsie 0,13%, für Schwachsinn 2,34%. Sie sind, worauf wir schon bei der letztjährigen Besprechung eingingen, mit Zahlen, die aus Familienuntersuchungen gewonnen werden, nicht vergleichbar und erheblich niedriger als die letzteren. Schizophrenie, Epilepsie, senile und arteriosklerotische Erkrankungen sind im Rosenheimer und im Allgäuer Zählbezirk gleich häufig, während namentlich kretiner und nichtkretiner Schwachsinn, aber auch Manisch-Depressives Irresein, Hysterie und chronischer Alkoholismus im Allgäu häufiger sind. — Ferner gibt Brugger eine Übersicht über die Probleme von Durchschnittsbevölkerungen.

Immer häufiger und nachdrücklicher wird in Deutschland gefordert, daß die erbbiologische Bestandesaufnahme die gesamte Bevölkerung erfassen solle. Viele Autoren, so in der letzten Zeit Creutz, Roemer, Schade und Stemmler beginnen die methodischen Wege zu weisen. Wird das Ziel einmal erreicht sein, so verlieren die bisherigen „Durchschnittsbevölkerungen", die ja immer nur ungenügende Modelle der Gesamtbevölkerung sein können, an Interesse. Vorderhand müssen wir freilich auch noch über jede Untersuchung an Teilen der Durchschnittsbevölkerung froh sein.

Schrifttum

Bormann, H., Zur Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung. Untersuchungen an den Familien eines niederschlesischen Krankenmaterials. Z. Neur. **159**, 110 (1937). — Brugger, C., Psychiatrische Bestandesaufnahme im Gebiete eines medizinisch-anthropologischen Zensus in der Nähe von Rosenheim. Z. Neur. **160**, 189 (1937). — Brugger, C., Untersuchungen über die Häufigkeit von Geisteskranken in der Durchschnittsbevölkerung. Gesdh. u. Wohlf. (Schwz) **17**, 86 (1937). — Christiani, E., Über Liquorbefunde bei Epilepsie ohne nachweisbare Ursache und bei sicher erblicher Epilepsie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, 306 (1937). — Conrad, K., Über die Grenzen der erbstatistischen Methoden. Nervenarzt **10**, 601 (1937). — Conrad, K., Erbanlage und Epilepsie. IV. Ergebnisse einer Nachkommenschaftsuntersuchung an Epileptikern. Z. Neur. **159**, 521 (1937). — Conrad, K., Epilepsie. Z. Neur. **161**, 280 (1938). — Conrad, K., Über die erb- und konstitutionsbiologische Forschung am Epilepsieproblem. Zbl. Neur. **87**, 689, V. B. (1938). — Conrad, K., Übersicht über auslesefreie Untersuchungen in der Verwandtschaft von Epileptikern. Z. psych. Hyg. **10**, 167 (1937). — Creutz, Aufgaben und Organisation der erbbiologischen Bestandesaufnahme und die Mitwirkung des Psychiaters und Neurologen. Nervenarzt **10**, 281 (1937). — Franke, G., Erbbiologische Untersuchungen an Kindern von Epileptikern. Z. Neur. **160**, 381 (1937). — Fünfgeld, E., Die Motilitätspsychosen und Verwirrtheiten. S. Karger, Berlin 1936. — Galatschjan, A., Die Vererbung der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Neur. **39**, 291 (1937). — Gerloff, Über Verlauf und Prognose der Schizophrenie. Arch. Psychiatr. (D.) **106**, 585 (1937). — von der Heydt, A., Die Bedeutung der Erblichkeit bei den symptomatischen

Epilepsien. Arch. Psychiatr. (D.) 106, 333 (1937). — Kleist, K., u. Driest, W., Die Katatonie auf Grund katamnestischer Untersuchungen. I. Teil: Die als Katatonien verkannten Degenerationspsychosen, Psychosen der Schwachsinnigen und symptomatischen Psychosen. Z. Neur. 157, 479 (1937). — Laubenthal, F., Zur Bewertung des Enzephalogramms bei der Differentialdiagnose zwischen erblichen und symptomatischen Epilepsieformen. Med. Welt 11, 267 (1937). — Laubenthal, F., Enzephalographische Erfahrungen bei der erblichen Epilepsie. Z. Neur. 158, 444 (1937). — Leidenfrost, G., Über die Rolle der epileptischen Erbanlage bei traumatischer Epilepsie. Inaug.-Diss., Erlangen 1936. — Lenz, F., Wer wird schizophren? Erbarzt 4, H. 6, 154 (1937). — Lenz, F., Mendeln die Geisteskrankheiten? Z. Abstamm.lehre 73, 559—571; Dtsch. Ges. Vererb.wiss., Bericht über die 12. Jahresvers., 215 (1937). — Leonhard, K., Involutive und idiopathische Angstdepression in Klinik und Erblichkeit. Georg Thieme, Leipzig 1937. — Leonhard, K., Klinische und erbbiologische Stellung der involutiven und idiopathischen Angstdepression. Z. Neur. 161, 511 (1938). — Lindahl, P. E., Über eineiige Zwillinge aus Doppeleiern. Biol. Zbl. 57, 389 (1937). — Luxenburger, H., Fortschritte im schizophrenen und zyklothymen Erbkreise. Fschr. Erbpath. usw. 1, H. 2, 49 (1937). — Luxenburger, H., Der heutige Stand der empirischen Erbprognose in der Psychiatrie als Grundlage für Maßnahmen der praktischen Erbgesundheitspflege. Anhang. Zbl. Neur. 87, 591 (1937). — Luxenburger, H., im Lehrbuch der Psychiatrie von Bleuler. 6. Aufl., 1937. — Luxenburger, H., Aussprache zum Vortrag von Patzig. Z. Neur. 161, 531 (1938). — Luxenburger, H., Zur Frage der Anfechtung der Ehe wegen krankhafter Erbanlagen. Z. psych. Hyg. 10, 185 (1937). — Mai, H., Über das Verhältnis kindlicher Anfalls- und Krampfkrankheiten zur erblichen Fallsucht. Erbarzt 4, 33 (1937). — Mauz, F., Die Veranlagung zu Krampfanfällen. Georg Thieme, Leipzig 1937. — Minkowska, F., Epilepsie und Schizophrenie im Erbgang, Arch. d. Julius-Klaus-Stiftung 12, 33 (1937). — d'Ormea u. Centini, D., Sull'eredità psicopatica con speciale riguardo alla frenosi maniaco-depressiva. Rass. Studi psichiatr. 26, 3 (1937). — Paskind, H. A., u. Meyer, B., Hereditary factors in epilepsy. Differences between hereditary and non hereditary patients. J. amer. med. Assoc. 108, 1599 (1937). — Patzig, B., Untersuchungen zur Frage des Erbgangs und der Manifestierung schizophrener Erkrankungen. Z. Neur. 161, 521 (1938). — Patzig, B., Untersuchungen zur Frage des Erbgangs und der Manifestierung schizophrener Erkrankungen. Zbl. Neur. 87, 707, V. B. (1938). — Raithel, W., Über die Bedeutung der Erbanlage bei reaktiven Depressionen. Psychiatr.-neur Wschr. 39, 441 (1937). — Riedel, H., Zur empirischen Erbprognose der Psychopathie (Untersuchungen an Kindern von Psychopathen). Z. Neur. 159, 597 (1937). — Roemer, H., Zur Durchführung der erbbiologischen Bestandsaufnahme in den Heil- und Pflegeanstalten. Z. psych. Hyg. 9, 110 (1936). — Schade, H., Erbbiologische Bestandsaufnahme. Fschr. Erbpath. usw. 1, 37 (1937). — Schnitzenberger, H., Die Erbanlage in der nächsten Verwandtschaft von 30 Fällen klimakterischer bzw. involutiver Melancholie. Z. Neur. 159, 11 (1937). — Schön, Zum Erbgang der Schizophrenie. Klin. Wschr. 16, Nr. 46, 1628, V. B. (1937). — Schreck, E., Die Epilepsie des Kindesalters. Ferdinand Enke, Stuttgart 1937. — Schulz, B., Übersicht über auslesefreie Untersuchungen in der Verwandtschaft Manisch-Depressiver Z. psych. Hyg. 10, 39 (1937). — Selzer, H., Manifestazioni discordanti di psicosi maniaco-depressiva in gemelle identiche. Riv. sper. Freniatr. ecc. 60, 521 (1937). — Stemmler, W., Die Durchführung der erbbiologischen Bestandsaufnahme in den Heil- und Pflegeanstalten. Z. psych. Hyg. 9, 97 (1936). — Stemmler, W., Die erbbiologische Bestandsaufnahme. Z. psych. Hyg. 10, 84 (1937). — Tröger, K., Sippen von krampfkranken Hirnverletzten und von Kranken mit erblicher Fallsucht. Z. Neur. 161, 351 (1938); Zbl. Neur. 87, 694, V. B. (1938). — Villinger, W., Zur Frage der erblichen Fallsucht. Münch. med. Wschr. 84, 461 (1937). — Wildermuth, H., Die Schwestern Pfirrer, Beitrag zur Zwillingspathologie. Psychiatr.-neur. Wschr. 39, 148 (1937). — Wyrsch, J., Über „Mischpsychosen". Z. Neur. 152, 668 (1935). — Wyrsch, J., Über akute schizophrene Zustände. Abh. Neur. Karger, Berlin 1937. — Ziehen, V., Manifestationswahrscheinlichkeit und Erbgang der Schizophrenie. Arch. Psychiatr. (D.) 107, 1 (1937).

(Aus der Landesheil- und -Pflegeanstalt in Bernburg,
Direktor: Prof. Dr. W. Enke)

Pharmakotherapie in der Psychiatrie

von W. Enke in Bernburg

Der vorliegende Bericht über die Pharmakotherapie in der Psychiatrie schließt an den im Jahrgang 1937 dieser Zeitschrift enthaltenen an, in dem die Behandlungsergebnisse bis einschließlich 1936 verwertet waren. Er stützt sich auf die wichtigsten Veröffentlichungen des Jahres 1937 sowie des ersten Vierteljahres 1938.

Bereits im vergangenen Berichtsjahr hatte im Schrifttum die Behandlung der

Schizophrenie

mittels des hypoglykämischen Schocks nach Sakel und der Krampfbehandlung nach v. Meduna den breitesten Raum eingenommen. Inzwischen ist die Literatur über beide Behandlungsmethoden sowohl bezüglich ihrer Ergebnisse wie ihrer physiologischen und psychopathologischen Grundlagen außerordentlich umfangreich geworden. Die Beurteilung der Erfolge ist im allgemeinen nicht nur eine günstige geblieben, vielmehr geht aus der Mehrzahl der Veröffentlichungen ein noch größerer Optimismus hervor als vor einem Jahre. Diese optimistische Beurteilung zeigte sich in besonders starkem Maße anläßlich der Versammlung der Schweizer Gesellschaft für Psychiatrie in Münsingen im Mai 1937 und der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater in München im September 1937. Auf der letzteren berichtete Küppers über die Erfolge beider Methoden an Hand einer Umfrage bei allen deutschen Kliniken und Anstalten. Aus den Angaben von 45 dieser Institute ging hervor, daß bis zur Zeit im ganzen 962 Fälle mit Insulin und 262 mit Cardiazol abschließend behandelt worden waren. Die von Küppers aufgestellte Gruppierung der Erfolge nach der Krankheitsdauer ergibt folgendes Bild:

	Krankheitsdauer		
	unter 1 Jahr	von 1—2 Jahren	über 2 Jahre
Cardiazol			
Vollremissionen	53 %	14 %	2 %
Versager . . .	22 %	35 %	82 %
Insulin			
Vollremissionen	39 %	14 %	7 %
Versager . . .	21 %	49 %	61 %

Küppers betont in seinem Bericht vor allem die Notwendigkeit einer ausreichenden Behandlungsdauer, die beim Insulin mindestens 2 Monate betragen

müsse. Die Sterblichkeit betrug nach seiner Statistik beim Insulin 1,6%, beim Cardiazol 0,4%. Dauerschäden wurden nicht beobachtet. Über die Häufigkeit der Rückfälle konnte er noch nichts Bestimmtes aussagen. In methodischer Beziehung hob er die häufig sich ergebende Notwendigkeit der Kombination von Cardiazol und Insulin hervor, entweder in der Form des „Kreuzens", des „Alternierens" oder der „Summation". — Es sind also seit den ersten Veröffentlichungen der Urheber beider Methoden sehr wichtige Modifizierungen in der Behandlung vorgenommen worden, die von v. Braunmühl, Ederle, M. Müller u. a. als ausschlaggebend für den endgültigen Erfolg bei manchen Fällen bezeichnet werden. In den meisten ausführlichen Berichten wird betont, daß vor der Ausführung der Behandlungen, insbesondere der Insulinschockbehandlung und ihrer Kombinationen mit Cardiazol, bei ihrer Kompliziertheit und teilweise großen Gefährlichkeit die praktische Erlernung an einer Anstalt oder Klinik, an der die Behandlungen bereits sachgemäß ausgeführt werden, als unbedingt notwendig zu bezeichnen ist. Von Braunmühl warnt ausdrücklich vor einer wahllosen Kombination von Insulinschock und Cardiazolkrampfbehandlung, insbesondere vor einer Cardiazolkrampfsetzung im hypoglykämischen Zustand. Das erst kürzlich erschienene Buch v. Braunmühls über „Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie", das über alle wichtigen Einzelheiten der Technik, der Kombinationen usw. in klarer Form Auskunft gibt, ist sehr zu begrüßen. Er sowie Ederle, H. Hoffmann, Küppers, M. Müller und H. Roemer sind wohl diejenigen, die sich innerhalb Deutschlands und in der Schweiz am wärmsten und energischsten für die Insulin- und Cardiazolbehandlung einsetzen. Ihre Erfolgsstatistiken entsprechen sich im wesentlichen und nennen nahezu 80% Vollremissionen bei frischen und etwa 60% Besserungen bei alten Fällen. Ruffin hebt ferner die außerordentlich beruhigende Wirkung bereits kleiner Insulindosen auf psychomotorisch erregte Kranke hervor, so daß diese von ihm auch oft Kranken gegeben werden, bei denen eine Insulinschockbehandlung als solche nicht in Frage kommt. Über günstige Erfahrungen mit der Insulinbehandlung berichten von deutschen Autoren ferner Ewald, E. Hofmann, Jancke, Lehmann-Facius, v. Pap, Sorger usw., während Gies nur 30% Vollremissionen zu verzeichnen hatte und bei Fällen mit einer Erkrankungsdauer von 2 bis 3 Jahren sowie bei der größeren Zahl der Hebephrenen überhaupt keine wesentlichen Besserungen mehr sah. Therapeutisch bemerkenswert ist, daß Gies unangenehme Folgezustände nach epileptiformen Anfällen mittels Verasulfzäpfchen und -tabletten erfolgreich beheben konnte. Auch Plattner und Fröhlicher sahen bei sämtlichen Fällen mit einer Krankheitsdauer von über 1½ Jahren keine wesentliche Besserung und betonen, daß die Gruppe der „psychogenen" Fälle die weitaus besten Ergebnisse zeitigte. Unter ihren Fällen mit „psychogenem Einschlag" verstehen sie vorwiegend diejenigen mit reaktivem und neurotischem Krankheitsbeginn, aber daneben doch deutlich prozeßhaftem Charakter, d. h. Fälle, in denen sich psychologisch Einfühlbares und Verständliches mit organisch-prozeßhaften Symptomen verband. Fälle mit katastrophenähnlichem Verlauf sowie diejenigen mit manisch-depressiver Färbung reagierten ungünstig. H. Hesse kommt auf Grund seiner Erfahrungen in seinen sehr kritischen Ausführungen über die Insulinbehandlung der Schizophrenie zu dem Ergebnis, daß es z. Z. verfrüht sei, von Heilung durch Insulin zu sprechen.

Von fremdsprachigen Autoren berichten über sehr günstige Erfolge mit

Insulin: Cameron, Ebaugh, Bowman, Glueck, Hoskins, Orenstein, Ross, Wortis, Rymer (Amerika), Bersot (Belgien), Pullar und Strecker (England), Bena (Frankreich), Soinibien (Finnland), Scheer und Lenselink (Holland), Accornero und Carletti (Italien), Kubo (Japan), Feldmann, Kronfeld, Serejski (Rußland). Hingegen äußern sich weniger zufrieden namentlich polnische Autoren, wie Bilikiewicz, Borysowicz, Kopicz, Marzynski, Paradowski, Rose, Witek und Zalewski, die keine besonderen Erfolge sahen. Borysowicz sowie Marynski sind der Ansicht, daß ohne Insulin dieselben Ergebnisse zu verzeichnen seien. Auch A. Rutkowski (Litauen) betrachtet die Erfolge als fraglich und meint, daß die Insulinremissionen nicht häufiger seien als die spontanen. Von den polnischen Autoren weiß nur Frostig von nahezu gleichen Erfolgen wie Sakel, Müller usw. zu berichten.

Wesentlich einheitlicher sind die Ansichten über die günstigen Erfolge der Cardiazolkrampfbehandlung. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß die Veröffentlichungen über diese Behandlungsform bisher weniger zahlreiche sind als die über Insulin. Über sehr gute Erfolge berichten z. B. Tewes sowie Sorger und E. Hofmann in einem ausführlichen Referat über Methodik und Verlauf der Behandlung. Sie hatten 76,3% Remissionen bzw. 50% Vollremissionen bei akuten Fällen, 53,8% Remissionen bzw. 30,8% Vollremissionen bei subakuten, 26,5% Remissionen bzw. 3,5% Vollremissionen bei chronischen Fällen. Sie fanden eine besonders geringe Remissionsbereitschaft der kataton Erregten. Nach den Amenten ergaben die besten Resultate die akuten und subakuten Stuporfälle. Erhöhte Krampfbereitschaft bzw. niedrige Cardiazoltoleranz ergaben günstige Remissionsaussichten. Nach Hager reagieren die paranoiden Fälle gut auf Insulin, die Katatonien und erst recht die Stuporösen auf Cardiazol. Von Angyal sah bei 27 Fällen mit einer Krankheitsdauer von 6—12 Monaten in 44,4% gute Remissionen. Die nicht auf Cardiazol reagierenden Fälle wurden mit Insulin nachbehandelt. Hierdurch erhöhte sich der Prozentsatz der Remissionen auf 66,7%. Ebenfalls gute Erfolge hatte Jancke (in mehr als ⅓ der Fälle soziale Heilungen) sowie Scheuhammer und Wisgott (82% Vollremissionen bei frischen Fällen), ferner Briner und Stähli in der Schweiz. Letztere heben vor allem die Wichtigkeit der psychotherapeutischen Nachbehandlung hervor, der auch v. Meduna selbst die größte Bedeutung für den Enderfolg beilegt. Nach Stähli und Briner ist bei Cardiazol die Prognose ebenfalls um so günstiger, je kürzer die Krankheitsdauer vor der Behandlung war. Am besten reagierten die Spätschizophrenien, sehr günstig akute und subakute Katatonien mit Hyperkinese, schlecht hingegen die völlig akinetischen Formen mit passiver Einstellung, während Negativismus nicht ungünstig zu sein brauchte. Bei Paranoiden hatten sie ebenfalls „erstaunlich gute“ Erfolge. Als „spezielles Indikationsgebiet“ bezeichnen sie die schizophrenen Endzustände, um sie innerhalb der Anstalt sozialer zu machen.

Von fremdsprachigen Autoren berichten über gute Erfolge mit Cardiazol: Leroy (Belgien), Friedman (Amerika), Brousseau (Frankreich), Kraus, van der Meulen, van Montferans, van Wulfften (Holland), Braggi (Italien), Arkalidis (Gliechenland), Angyal, Gycerfás, Nyiro (Ungarn). Nur Gullota (Italien), der bei 10 Fällen nach 8 Anfällen keine Besserung sah, lehnt die Krampfbehandlung ab, und Ligterink (Holland) hält das Cardiazol für gefährlicher als Insulin. Jedoch sind diese negativen Erfahrungen statistisch kaum verwertbar, da sie sich auf viel zu wenig Fälle und auf zu kurze Behandlungsdauer gründen.

Nach dem neueren Schrifttum erscheint also die positive Beurteilung des Cardiazols einheitlicher als die des Insulins. Man könnte hierzu in Parallele ziehen die von Küppers in seinem ausführlichen Referat angeführte Statistik, nach der die Vollremissionen mit Cardiazol bei Fällen unter 1 Jahr 53% betrugen gegenüber 39% der Insulinfälle. Küppers selbst erklärt dieses statistische Ergebnis damit, daß v. Meduna und alle anderen Therapeuten, die mit Cardiazol behandelt haben, viel weniger scharf zwischen Vollremissionen und bloßen sozialen Remissionen unterschieden hätten. Jedoch muß es auf der anderen Seite auffallen, daß trotz der namentlich von Sakel und Dussik angeführten hohen Erfolgsergebnisse (70 und 88% Vollremissionen) schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit, und zwar besonders seit 1937, die kombinierte Insulin- und Cardiazolbehandlung als unentbehrlich bezeichnet wird. So gelangte man bei Fällen, bei denen das Insulin zu keinem endgültigen Erfolg führte, zum „Kreuzen". Das heißt von der mit ungenügendem Erfolg abgeschlossenen Insulinbehandlung „kreuzt" man zur Cardiazolbehandlung oder umgekehrt, sofern die Cardiazolkur nicht genügt hat. Eine andere Kombination besteht darin, daß man mit einer Insulinkur beginnt, in der Hauptphase aber Krampfanfälle durch Cardiazol auslöst und nach einem Schontag die Insulinkur fortsetzt. Dieses „Alternieren", dessen genauere Handhabung wie alle übrigen Kombinationen hier absichtlich nicht ausführlich wiedergegeben werden, bezeichnet Küppers als die Methode der Wahl bei Stuporfällen, die auf Insulin verhältnismäßig schlecht ansprechen. Eine dritte Kombination ist die „Summationsmethode", nach Georgi. Sie besteht darin, daß man wiederum mit Insulin beginnt, die Komadosis ermittelt und um die Zeit des Tiefpunktes des Blutzuckerspiegels (das ist in der dritten halben Stunde nach der Insulininjektion) einen Cardiazolanfall erzeugt. Sie ist nach Küppers gleichsam die ultima ratio beim Versagen der übrigen Methoden. Besonders bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang, daß Sakel selbst neuerdings die medikamentöse Herbeiführung des epileptischen Anfalles als einen integrierenden Bestandteil in der Schocktherapie erklärt, während er in seiner ersten Veröffentlichung den anfallsfreien Schock als den therapeutisch erwünschteren bezeichnete! — Jedenfalls dürfte die Einbeziehung der Cardiazolbehandlung in die Insulinkur doch dafür sprechen, daß letztere allein in der Praxis noch nicht genügend befriedigt hat. Daß man aber mit beiden Methoden, getrennt oder kombiniert, überhaupt sichtbare Erfolge hat, ist nach den bisherigen zahlreichen Literaturberichten unbestreitbar. Nach wie vor ist aber die Frage ungeklärt, welche Schizophrenieformen am besten bzw. ausschließlich günstig zu beeinflussen sind, und worauf sich die Wirkung begründet. Daß die „frischen" Fälle mit beiden Methoden die besten Erfolge zeitigen, teilen diese Behandlungen ganz allgemein mit jeder als wirksam erkannten Therapie in der Medizin. Man kann aber aus den Erfolgen bei frischen Fällen schließen, daß eine wesentliche Voraussetzung der Beeinflußbarkeit darin begründet liegt, ob die Erkrankung noch Äußerung einer nur funktionellen Störung und nicht eines bereits gesetzten, irreparablen organischen Defektes ist. Außerdem bleibt weiterhin die von uns schon vor einem Jahre aufgeworfene Frage offen, welche der Schizophrenieformen vornehmlich günstig reagieren bzw., ob es sich bei den rezidivfreien Vollremissionen um wirkliche Prozeßschizophrenien gehandelt hat oder um eine mehr psychogene bzw. exogene Psychose. Wenn wir auch nicht so weit gehen möchten wie z. B. Langfeldt, der auf Grund einer sehr eingehenden diagnosti-

schen Studie an 100 sicheren Fällen von Schizophrenie zu der Ansicht kommt, daß es unter einem gemischten Schizophreniematerial sehr wohl möglich sei, gleich Sakel 70% Heilungen zu erzielen, während die echten Prozeßschizophrenien unbeeinflußt blieben, so verdient seine Kritik doch ernste Beachtung. Eine Schizophrenie ist gewiß leicht zu diagnostizieren, wenn man darunter jede Psychose versteht, die im akuten Stadium schizophrene Symptome zeigt. Berücksichtigt man aber die immerhin nicht seltenen „schizophrenen" Erkrankungen, die sich im weiteren Krankheitsverlauf als psychogen bzw. exogen bedingt herausstellen, so ist namentlich auch unter erbhygienischen Gesichtspunkten besondere Vorsicht in der Diagnosenstellung und den daraus sich ergebenden verantwortungsvollen rassehygienischen Schlußfolgerungen geboten. Es gibt z. B. auch schwere und „unheilbare" Neurosen, die in ihrer Symptomfärbung sehr viel schizophrenieartige Züge zeigen können, die es aber dennoch nicht erlauben, sie als endogene Prozeßschizophrenien anzusehen. Ebenso muß man sich namentlich bei manchen paranoiden Psychosen sorgfältig die Frage vorlegen, inwieweit es sich hier tatsächlich um eine Schizophrenie oder um eine vorwiegend psychogen entstandene, aber — ähnlich wie bei vielen Paranoikern und Querulanten — mit den bislang zur Verfügung stehenden therapeutischen Methoden nicht mehr vollständig reversible Erkrankung handelt. Alle diese Probleme gewinnen erhöhte Bedeutung einesteils durch die Erfolge, die bisher bei vielen schizophrenen Psychosen mit den allerverschiedensten Methoden erzielt wurden, anderenteils aber durch die im Schrifttum immer wieder erwähnte Beobachtung, daß sowohl auf Insulin wie Cardiazol die paranoiden Formen der Schizophrenie am günstigsten reagieren (Ewald, M. Müller u. a.). Umgekehrt muß man sich auch die Frage vorlegen, inwieweit bei den echten Prozeßpsychosen durch die Behandlung eine wirkliche „Heilung" bzw. „Besserung" der Psychose selbst erzielt wird oder vielleicht nur eine Beseitigung von psychischen Artefakten, die sich auf die eigentliche schizophrene Psychose besonders leicht aufpfropfen und die zu einem großen Teil auch durch ganz andere, weniger eingreifende Methoden, wie z. B. durch eine systematische und konsequente Arbeitsbehandlung, weitgehend zum Verschwinden gebracht werden können. Wir konnten gerade an der hiesigen Anstalt die Beobachtung machen, daß nach Einführung einer strafferen psychischen Führung der Kranken durch das in mehreren Vorträgen eingehend geschulte Pflegepersonal und durch eine damit zugleich einhergehende größere Bewegungsfreiheit der Kranken (Weglassen oder nur ganz kurz dauernde Anwendungen bewegungsbeschränkender Maßnahmen) eine ganz beträchtliche Beruhigung auf sämtlichen Abteilungen eingetreten ist und die störenden, aggressiven und lärmenden Ausfälle der Kranken — auch auf unseren „unruhigen" Abteilungen — nicht mehr zu ihrer „Gewohnheit" gehören, sondern jetzt eher als Ausnahmen bezeichnet werden können. Dieses unwillkürliche Experiment bestand darin, daß sich in einer Anstalt mit über 450 vorwiegend chronisch Geisteskranken allein durch eine diszipliniertere Führung der Kranken durch das Personal innerhalb eines Vierteljahres eine grundsätzliche Wandlung des Verhaltens bei der Mehrzahl der bisher erregt und störend gewesenen Kranken eingetreten ist; es gibt zu denken gegenüber der drakonischen und stark in die vitalen Schichten eingreifenden Insulin- wie Cardiazolbehandlung und den danach sich einstellenden psychischen Veränderungen. Wir können die Besserung des Gesamtverhaltens der Kranken der hiesigen Anstalt auch nicht etwa allein zurück-

führen auf die inzwischen in größerem Umfange eingeleitete Cardiazolbehandlung. Auch wir beobachten mit dieser Methode — unsere eigenen Erfahrungen mit Insulin erstrecken sich bisher noch auf ein zu kleines Material — prompte Remissionen oder wenigstens soziale Besserungen. Es betrifft dies aber erst einen Bruchteil unserer Kranken, der für sich allein die allgemeine auf den Abteilungen eingetretene Beruhigung nicht bedingen kann. Die Erfolge der Insulin- wie Cardiazolbehandlung sollen damit keineswegs in ihrer Gesamtheit bestritten werden. Wir möchten ebenfalls wie Küppers u. a. vor allem den recht großen wirtschaftlichen Wert betonen, der darin liegt, daß man mittels dieser Behandlungen die Aufenthaltsdauer vieler Schizophrener um Jahre, zum mindesten um Monate verkürzen und die Kranken durch die erzielten Remissionen schneller als mit anderen Behandlungsmaßnahmen wieder sozial eingliederungsfähig machen kann. Jedoch bleibt die Fragen offen, ob der Wirkungsmechanismus sowohl beim Insulin wie bei Cardiazol nicht vorwiegend in einer akuten und tiefgreifenden psychischen Disziplinierung liegt, wie wir sie, wenn auch meist wesentlich langsamer, eben auch mit rein „psychischen“ Maßnahmen und mit der Dämmerschlafbehandlung erreichen können. Es ist z. B. Jancke wohl beizustimmen, daß wissenschaftlich erst noch der Beweis zu erbringen ist, wieviel das Insulin bzw. Cardiazol und wieviel die durch die Kur bedingte intensivere Beschäftigung mit den Kranken überhaupt an der Remission beteiligt ist. Diese Auffassung erfährt dadurch noch eine wesentliche Unterstützung, daß, namentlich in diesem Berichtsjahre, sich immer mehr Stimmen finden, die sowohl bei der Insulin- wie bei der Cardiazolbehandlung nachdrücklich auf die Notwendigkeit sorgfältigster psychischer Betreuung bzw. psychotherapeutischer Nachbehandlung der Kranken in der Remission oder Besserung hinweisen (Briner und Stähli, H. Hoffmann, Jancke, Kretschmer, v. Meduna, Roemer, Ruffin, Nyiro u. a.). Die Insulinbehandlung erfordert noch mehr als die mit Cardiazol den vollen Einsatz von Arzt und Pflegepersonal. Die Cardiazolbehandlung wirkt auf den Kranken besonders aufrüttelnd durch die oft dem Anfall vorangehenden schweren Angstzustände und Vernichtungsgefühle. — Es kann ja auch kein Zufall sein, daß nach noch nicht ausreichender Insulinbehandlung die Cardiazolkur gleichsam als ultima ratio empfohlen wird und in vielen Fällen dann zum endgültigen Erfolge führt. Ferner mehren sich neuerdings die Beobachtungen über Erfolge mittels Insulin oder Cardiazol bei nichtschizophrenen Erkrankungen, wie z. B. bei Zwangsneurosen und Depressionen (H. Hoffmann, Jancke u. a.). — Küppers sieht das wirksame Agens bei Insulin wie Cardiazol in „der der Bewußtlosigkeit zugrundeliegenden Erschöpfung der intrazellulären Betriebsstoffreserven und der damit gegebenen Anregung des Stoffwechsels der Gehirnzellen“, d. h. in dem dadurch stetig auf die Gehirnzellen ausgeübten „Zwang zur Stofferneuerung“ und der damit gegebenen „Selbststeuerung der kranken Zellen“. Er meint, daß vielleicht die Auffassung von Stief am ehesten den Tatsachen entspräche, daß durch vaskuläre Nekrobiose eine Ausschaltung der durch den schizophrenen Prozeß in Dysfunktion geratenen Zellen erreicht werde. M. Müller hält eine spezifische hormonale Umstellung für die mögliche Ursache der therapeutischen Wirkung. Jahn sieht bei Insulin und Cardiazol das Wesentliche in der Erregung vegetativer Zentren, durch die eine Korrektur der fehlerhaften Stoffwechselsteuerung erreicht werde. Diese Erregung werde bei der Insulinbehandlung durch tiefgreifende periphere Stoffwechseländerungen, durch Car-

diazol infolge direkter Erregung der Zentren bewirkt. Es würde sich hiernach ebenso um eine Reiztherapie handeln wie bei der Fieberbehandlung oder der unspezifischen Reizkörpertherapie. E. Erb kommt bezüglich der Psychopathologie der hypoglykämischen Zustände bei Schizophrenen zu folgenden Auffassungen: 1. Im Laufe der Insulinbehandlung treten zwei Arten psychischer Veränderungen auf: unmittelbare und späte Reaktionen. 2. Unmittelbare Reaktionen charakterisiert kurze Zeitdauer; sie treten nur im hypoglykämischen Zustande auf, erscheinen in der ersten Hälfte der Behandlung, kommen meistens wiederholt vor, um sich nach einem gewissen Zeitraum zu erschöpfen. Späte Reaktionen sind langdauernd, treten meist in der zweiten Hälfte der Behandlung auf, erscheinen auch außerhalb der hypoglykämischen Zustände. 3. Es besteht eine Abhängigkeit zwischen dem Verhalten der unmittelbaren Reaktionen und dem Ergebnis der Behandlung. Von Angyal äußert sich zur Pathologie des schizophrenen Prozesses dahin, daß seine kortikale Komponente sich zuerst auf den speziell entwickelten Rindengebieten des Stirnhirnes ausbreite, d. h., daß sie die Terminalgebiete in Proportion zu ihrer speziellen Entwicklung angreife. In diesem Falle könnte die hypoglykämische Empfindlichkeit des betreffenden Rindengebietes durch den beginnenden schizophrenen Krankheitsprozeß noch weiter gesteigert werden. Die Insulinwirkung wäre gleichsam als Herdreaktion aufzufassen, womit die Insulinbehandlung ihre bisher fehlende biologische Erklärung erhalte. Nach H. E. Schmidt, der die Behandlung in ihrer jetzigen Art bei genügender Erfahrung für wenig gefährlich hält und Spätschädigungen irgendwelcher Art für kaum wahrscheinlich, sind der Insulinwirkung folgende drei Organsysteme besonders ausgesetzt: das endokrine, vaskuläre und das nervöse. Sie ruft in erster Linie funktionelle und in zweiter Linie organische Veränderungen hervor. Es werden vor allem betroffen das Nebennierensystem, die Hypophyse, die Schilddrüse, die Epithelkörper, die Langerhansschen Inseln und die Leber. — Auf den Mineralgehalt des menschlichen Blutserums hat nach Beiglböck das Insulin „eine fast genau konträre Wirkung" wie jene Zustände, die primär mit einer Veränderung der Kapillardurchlässigkeit einhergehen und die von Eppinger unter dem Sammelnamen „seröse Entzündung" genannt werden.

Vorausgesetzt, daß diese psychopathologischen und physiologischen Untersuchungen und Hypothesen in allen Punkten richtig sind, erhebt sich aber die Frage, ob die angenommenen Einwirkungen auf die Gehirnzellen und die übrigen Organsysteme in gleicher Weise für den therapeutischen Effekt bei den nichtschizophrenen psychischen Störungen verantwortlich gemacht werden können, bei denen man doch sehr wahrscheinlich ganz andere pathogene Faktoren annehmen muß. Es erhellt daraus, daß man von einer befriedigenden theoretischen Erklärung des Wirkungsmechanismus des Insulins wie des Cardiazols auf das Krankheitsgeschehen noch nicht reden kann und eine örtliche therapeutische Wirkung noch recht fraglich erscheint.

Die zum Teil recht ernsthaften vitalen Bedrohungen, vor allem bei der Insulinbehandlung, sind bekannt. Ederle sieht die wesentliche Gefahr der Behandlung weniger in einer Kreislaufschwäche, wie z. B. Bodechtel, Leppien und Peters, sondern darin, daß die hypoglykämische Wirkung eine irreversible intrazelluläre Störung der Ganglienzellen hervorrufe. Als charakteristisches Symptom dieser Gefahr bezeichnet er das Cheyne-Stockesche Atmen, das

immer darauf hinweist, daß die tiefen vegetativen Zentren stark in Mitleidenschaft gezogen sind.

Es kann nicht verwundern, daß im Schrifttum vermehrte Vorschläge und Methoden empfohlen werden, die den Zweck haben, die unangenehmsten Begleiterscheinungen zu verhüten, bzw. ihre lebensgefährliche Wirkung zu mildern. Wie schon betont wurde, ist es für die Insulinbehandlung zur Vermeidung auch kleiner, aber für das Leben der Behandelten schwerwiegender Fehler unbedingt erforderlich, daß man sich vor Inangriffnahme dieser Behandlung persönlich in einem Institut unterrichtet, in dem die Behandlung bereits sachgemäß durchgeführt wird. Dies zu unterlassen, darf mit Recht als ein Kunstfehler (Küppers, H. Roemer) bezeichnet werden. Eine ausführliche Darstellung der Behandlung der Komplikationen hat im Berichtsjahr Dussik gegeben in seinem Vortrag bei der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater. Er, Küppers u. a. empfehlen, beim Nahen des Koma durch die Nasensonde ½ Liter einer 30—40%igen Traubenzuckerlösung zu geben. Nach Bückmann wirkt bei den schwer erweckbaren, mit Insulin behandelten Schizophrenen die Verabreichung von Betaxin vorbeugend. Von ähnlichen Erfahrungen berichtet Freudenberg. Um in schweren Fällen, bei denen die Zuckerinfusionen zur Behebung des bedrohlichen Zustandes nicht ausreichen, ein schnelles Beenden des Schocks zu erzielen, empfiehlt er die Verwendung von Vitamin B_1 und B_2. Da, wo nach intrastomachaler Eingabe von 400 ccm 50%iger Zuckerlösung kein Erwachen eintrat, gab er mit Erfolg 2 mg Betaxin oder eine langsamer wirkende Hefeemulsion. Er beobachtete bei zwei der Insulinbehandlung unterworfenen schizophrenen Frauen nach den hypoglykämischen Zuständen beriberiartige Erscheinungen, z. B. Anästhesie und Parästhesie der Fingerspitzen, Myalgien in der Wade und der Fußsohle sowie Gangstörungen und Herzerweiterung nach rechts. Die wegen der Insulte gegebenen hohen Kohlehydratmengen hatten seiner Ansicht nach mehr B_1 verbraucht als sonst. Ganz allgemein mahnen Cannon, Freudenberg und James zu besonderer Vorsicht bei Asthenischen mit kalten Extremitäten und niederem Blutdruck, da dieselben zu besonders schweren hypoglykämischen Zuständen neigen und zu ernsten toxischen Erscheinungen. Ausführlicher beschäftigt sich mit den Schwierigkeiten und Gefahren der Insulinbehandlung Feldhofen in einer Dissertation, auf die besonders verwiesen sei. Mit der Auffassung, daß die Cardiazolbehandlung gefährlicher sei als die mit Insulin, dürfte Ligterink wohl allein stehen.

Trotz aller Gefahren berechtigen die bisher gemachten Erfahrungen nicht nur zur Anwendung beider Methoden, sondern sie verpflichten auch dazu. Denn selbst wenn ihnen letztlich kein anderes Wirkungsprinzip zugrunde läge als das der psychischen Auflockerung und der Herbeiführung einer Rapportbereitschaft, so geschieht dies doch vielfach in einem so schnellen und intensiven Maße, daß sich durch die Verkürzung der Behandlungsdauer sehr vieler schizophren Erkrankter ihre Anwendung schon aus wirtschaftlichen Gründen voll rechtfertigt.

Wenn neben diesen beiden Methoden alle sonstigen ebenfalls mit Erfolg angewandten Behandlungen der Schizophrenie im Schrifttum des vergangenen Jahres stark zurückgetreten sind, so ist das verständlich, gibt aber nicht Veranlassung, von ihnen ganz abzugehen. Insbesondere wird man die Dauerschlafbehandlung auch in Zukunft in geeigneten Fällen nicht entbehren können. Es setzen sich für sie weiterhin ein Feldmann, Jenny, Kretschmer, Palmer

und Braceland, Östlind, Serejski, Sandkof, Shevelev. Auf die Wichtigkeit einer auch in der Klinik durchgeführten konsequenten Beschäftigungsbehandlung weist dankenswerterweise Beringer neuerdings mit Nachdruck hin. Die Fieberbehandlung wird noch empfohlen von Lehmann-Facius mit Anästhesulf, von Gro und Segmanov mit 1%igen Sulfur-parecip.-Injektionen, von Bond, Lead, Rondepierre, Shapiro mittels Schwefelöl, von Bruggi und Sani mittels Schwefel und Gold (Trifal), einfache Reiztherapie mittels Eigenblut von Tscholakoff und hormonale Behandlung mit Gravidan (aus dem Harn gravider Frauen) von Serejski. Die von Dide mittels Radiumbestrahlung der Milz erzielten Erfolge wirken kaum überzeugend. Ebenso bleibt das von Moniz vorgeschlagene und von Morel wiederum angewandte operative Verfahren recht problematisch. Als eine „Vereinfachung" dieser Methode schlägt Fiamberti eine Transorbitalpunktion nach Dogliotti vor mit Injizierung von absolutem Alkohol oder Formalin in das Centrum semiovale.

Im Vergleich zu dem im vergangenen Jahre ausgedehnten Schrifttum der Schizophrenie tritt dasjenige über das

Manisch-Depressive Irresein

stark zurück. Wie schon erwähnt, wurden Insulin- und Cardiazolbehandlung inzwischen auch bei verschleppten Depressionszuständen und Manien mit Erfolg angewandt (Dussik, H. Hoffmann, Küppers, Marguel, Sarrive, Serka, Verstraeten). Von anderen Mitteln wird bei Depressionen weiterhin von einigen Autoren das Hämatoporphyrin (Photodyn) empfohlen, wie z. B. von Blasin, Braceland, Grüsche, Palmer, Retzeana, Schwidler, Strecker, Urechia. Das Decholin hat sich nach Baldauf besonders bei endogenen Depressionen bewährt und wird auch von Strickstrock als wirksam bezeichnet, und zwar besonders bei Frauen im Klimakterium. Von Lehoczky hatte gute Erfolge mit Eigenblutbehandlung bei Depressionen im Klimakterium und bei Melancholie. Zur Dauerschlafbehandlung eignet sich nach Horsley besonders das Soneryl, ein Barbitursäurepräparat, das in seiner Wirkung dem Somnifen ähnlich sei, aber weniger toxisch wirke. Moniz will mit seiner operativen Methode Erfolge gehabt haben bei Kranken mit Angst- und Involutionsmelancholie, bei psychomotorischer Verwirrtheit und bei gewissen Fällen von Manie.

Die medikamentöse Therapie der

Epilepsie

hat in diesem Berichtsjahr keine wesentliche Neuerung erfahren. Das Prominal wird von vielen Autoren dem Luminal vorgezogen (Evger, Hendersen, Millmann, Oddie, Pagnier, Sonds). Nebler und Wiepking empfehlen Lubrokal, besonders wenn die anderen Mittel versagen. Ovlinikow empfiehlt das Epican, das Ameisensäure, Castoreum und Asa foetida enthält, oder das Valepsin, das sich zusammensetzt aus Natrium-, Kalium-, Ammonium- und Bromsalzen, sowie aus Radix valerianae, serpenturae, paemajae, artemisiae, bryonicae, Lupulin, Radix sarsopanillae und gentianae. Whitney hält die Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr für besonders wichtig, da hierdurch eine Abnahme der epileptischen Anfälle an Zahl und Heftigkeit bedingt werde, sowie eine Besserung des psychischen Zustandes, insbesondere der Merkfähigkeit. Ein Status epilepticus sei dann überhaupt nicht mehr aufgetreten. Bei Männern seien die Erfolge besser gewesen als bei Frauen. Der Vollständigkeit halber sei

noch erwähnt, daß Soto nach Enzephalographie häufig eine Abnahme oder völliges Ausbleiben der Anfälle bei genuiner Epilepsie beobachtete. Er führt dies auf eine Lösung von Verwachsungen oder Verklebungen der Arachnoidea durch die eingeführte Luft zurück und die dadurch bedingte Besserung der Zirkulationsverhältnisse des Liquors.

Auch für die Behandlung der

Progressiven Paralyse

haben sich im Berichtsjahr keine neuen Gesichtspunkte ergeben. Dussik sah Erfolge mittels Insulinschockbehandlung bei paranoid-halluzinatorischen Zustandsbildern nach der Malariabehandlung. Jedoch muß nach ihm zwischen Fieberkur und Insulinbehandlung ein Intervall von etwa 6 Wochen liegen, und die gleichzeitige Applikation von Arsenpräparaten sei kontraindiziert. Statt der Malariafieberbehandlung empfiehlt Büssow das Pyrifer und Lambert das sog. aufsteigende Bad, mit dem er Körpertemperaturen über 40° 4—5 Stunden lang erzielt und Steigerung der Mundhöhlentemperatur bis 42,9°. Innerhalb von 5 bis 10 Minuten sei es möglich, durch Aufheben der Drosselung der Wärmeabgabe und Wegfall der Wärmezufuhr die Körpertemperatur wieder auf normale Werte zu bringen. Die „Überwärmungsbäder" seien ungefährlich. Die Wirkung jeder Wärmebehandlung beruhe vor allem in Blutfülle. Das gelte aber nur für gesunde Gefäße. Kranke Gefäße reagierten oft entgegengesetzt, was jedoch bei der Bäderbehandlung nicht der Fall sei. — Zur Verhütung und Bekämpfung des Erbrechens während der Fieberkuren wird von Baldauf das Peremesin empfohlen; er verordnet an den Fiebertagen 1 bis 2 Tabletten vor der Mahlzeit. Zusammenfassende Berichte über die Ergebnisse der Fiebertherapie teilen Recker aus der Universitäts-Nervenklinik in München und Suckow aus der Universitäts-Nervenklinik in Leipzig mit. An der Münchner Klinik wurden von 1925 bis 1934 705 Kranke behandelt, und von diesen 322 mit Malaria. Die Erfolge bezüglich der sozialen Brauchbarkeit nach der Behandlung seien als „verhältnismäßig bescheiden" zu bezeichnen. Nach der Behandlung seien wieder arbeitsfähig geworden: 23,48% der Männer und 28,33% der Frauen. Während der Kur oder innerhalb von 2 Monaten seien von den Männern 27,13% gestorben, von den Frauen 25%. Suckows Material bezieht sich auf 866 Fälle, von denen in den Jahren 1921 bis 1931 322 mit Fieber behandelt worden sind. Von den unbehandelten Fällen starben 93,75%, von den Malariafällen nur 38,7%. Gute Remissionen wurden bei rund 30% erreicht, und bei rund 50% kam die Erkrankung zum Stillstand, während ohne Fieberbehandlung nur 1 Fall zum Stillstand gekommen war. Beide Statistiken bestätigen im Grunde nur die unbestreitbaren Erfolge der Malariabehandlung bei der progressiven Paralyse. Bei dem sonst nahezu hundertprozentig infausten Ausgang der Erkrankung bei Nichtanwendung der Fieberbehandlung ist es Ansichtssache, ob man die in der Statistik angeführten Erfolge als „verhältnismäßig bescheiden" bezeichnen will.

Als noch „bescheidener" wären dann die meisten medikamentösen Erfolge bei den

Neurosen und exogenen Psychosen

zu beurteilen. Wenn auch die Vielheit der vorgeschlagenen Medikamente auf verhältnismäßig geringe durchschlagende Erfolge schließen läßt und die Psychotherapie bei den Neurosen auch weiterhin als die wirksamste Behandlung gelten

muß, so wäre umgekehrt eine allzu große Skepsis oder gar eine fatalistische Einstellung durchaus fehl am Platze. Ein beträchtlicher Teil der — auch neuerdings — zur Behebung leichterer psychisch- sowie vegetativ-nervöser Störungen empfohlenen Medikamente ist zweifellos von großem Wert, sofern die einzelnen Mittel nicht wahllos verordnet, sondern je nach der Besonderheit des einzelnen Falles ausgewählt werden. Erwähnt wurde bereits, daß bei Zwangsneurosen mittels der Insulinschockbehandlung Erfolge erzielt wurden (H. Hoffmann). Jancke empfiehlt das Cardiazol bei hysterischen Fällen und Zwangsneurosen, Dussik die Insulinbehandlung bei Alkoholhalluzinosen. Seine Erfolge werden bestätigt von Krad, Pollak und Schirmer mit der Einschränkung der völligen Erfolglosigkeit bei alkoholischen Korsakow-Psychosen. Lhotzky empfiehlt bei akuten Erregungszuständen die Evipan-Natrium-Narkose, während sich Serejski und Feldmann sehr für die Dauernarkose nach Cloetta einsetzen, aber mit Recht betonen, daß die wahre Therapie erst in der postnarkotischen Periode beginne in Form einer sorgfältigen „Psychoorthopädie". Zur Behandlung des Delirium tremens schlägt Pagniez folgende zwei neue Methoden vor: 1. 50 bis 100 ccm Liquor ablassen und Dextroselösung intravenös sowie Magnesium sulf. peroral geben neben Ruhigstellung mit Paraldehyd. 2. Leberextrakt, Kampfer- und Somnifen- sowie Strychnininjektionen. Wilbur, MacLean und Allen hatten bei chronischer Erschöpfung und Depressionen sehr gute Erfolge mit Benzedrinsulfat, hingegen weniger bei Psychoneurosen. Sie gaben morgens und mittags je 10—20 mg und gingen nach einiger Zeit auf 2,5 mg täglich zurück. Zur Behandlung bei schweren vasoneurotischen Störungen, bei Herzneurose, Angina pectoris und Schlaflosigkeit empfiehlt Schüttler ein neues pflanzliches Sedativum und Hypnotikum „Hamanen-liquidum". Es setzt sich zusammen aus Hefe kombiniert mit einem Auszug von Baldrian, Hopfen, Cart. Piscidia, Viburn, Prun. und Herba Passiflor. Die Dosierung beträgt dreimal 40 Tropfen pro die in ½ Glas Wasser. Bei anginösen Zuständen im Klimakterium hat sich nach E. Kramer Certosed oder Certosed cum nitro (dreimal 30 Tropfen täglich), ein Präparat der Sagittawerke, bewährt. Das gleichfalls von Kramer empfohlene C-Vitamin-Präparat Cantan zur Behebung der Frühjahrsmüdigkeit und zur Verhütung von Depressionszuständen scheint in der Tat von guter Wirkung zu sein. Heller und Neumann haben bei den verschiedensten Neurosen mit sehr gutem Erfolg Valinervin angewendet, ein Präparat der Leo-Werke, das sich zusammensetzt aus Baldrian und Brom. Besonders günstig wirkte es bei Thyreotoxie, Herzneurose, Depression und Schlaflosigkeit. Heucqueville und Lecler sahen gute Erfolge mit an einen organischen Stoff gebundenem Brom (Dibromcholesterol). Horn hat sich in der Anstaltspraxis zur Beseitigung von Unruhezuständen das Brosedan bewährt. Szeky weist in einer kritischen Übersicht über die Zustände von Hypersomnie sowie narkotische Anfälle einerseits und Schlaflosigkeit andererseits mit Recht auf die gut unterstützende Wirkung des Kalziums hin bei Anwendung von Sedativis. Ferner macht er aufmerksam auf die Vorzüge der rektalen Anwendung des Medinals. J. Hempel empfiehlt bei Depressionszuständen auf vegetativ-nervöser Basis das Bellergal, ferner Ergolichon und Cholin in Form des Doryl. Zur hormonalen Behandlung klimakterischer Angstzustände verwandten Little und Caneron mit gutem Erfolg das Ovarialhormon Theelin. Das gleiche Präparat empfehlen Ault, Hoctor und Werner als Spezifikum bei involutiven Melancholien sowie bei allen klimak-

terischen Geistesstörungen. Ceni sowie de Nigris und nach diesen Mazzi wenden zur Bekämpfung der Hypersexualität bei verschiedenen geistigen Störungen ausgetrocknete und pulverisierte Drüsensubstanz in Tablettenform an, und zwar in folgender Zusammensetzung: Schilddrüse 0,1, Nebenniere 0,09, Hypophyse 0,025, Nebenschilddrüse 0,005. Sie beginnen mit 1 Tablette, täglich fortschreitend bis — je nach der individuellen Toleranz — auf 6—8 Tabletten täglich. Chronische Enzephalitiker (14 Fälle) vertrugen die Hormone nicht, diese wirkten aber günstig bei erethischen Schwachsinnigen, bei nicht geisteskranken Erethischen, Amoralischen, Dégénérées und Verbrechern aus Anlage. Rodal lobt den günstigen Einfluß der Kohlensäurebäder auf das vegetative Nervensystem. Das von Honekamp als Allheilmittel empfohlene Eugenozym wird von Salm und I. Roth als völlig erfolglos abgelehnt. Hanel sowie Tentani schließlich sahen bei Schlaflosigkeit und Erregungszuständen gute Erfolge mittels Eigenblutbehandlung.

Zusammenfassend kann man mit gutem Recht behaupten, daß in den letzten Jahren bezüglich der medikamentösen Therapie psychiatrischer Fälle erfreuliche Fortschritte zu verzeichnen sind. Wenn auch keines der erwähnten Mittel und Methoden den Anspruch erheben kann, völlig zu befriedigen und die theoretische Fundierung, insbesondere der Insulin- und Cardiazolbehandlung, noch eine recht unsichere ist, so kann die medikamentöse Behandlung in der Psychiatrie heute doch so viele sichtbare Erfolge aufweisen, daß sie hinter den therapeutischen Erfolgen in den anderen Disziplinen der Medizin kaum mehr zurückstehen dürfte. Auch bei diesen beziehen sich die Erfolge in den wenigsten Fällen auf vollkommene „Heilungen". Auch dort bleibt ein großer Prozentsatz der schweren Erkrankungen unbeeinflußbar und die Mehrzahl der Erfolge besteht in einer Heilung mit „Defekt". So haben wir zwar keinen Anlaß zu einem übergroßen Optimismus in der Beurteilung der medikamentösen Therapie in der Psychiatrie, jedoch wäre auch eine nur pessimistische Einstellung heute mehr denn je verfehlt.

Schrifttum

Accornero, F., Osservazioni sulla tecnica della terapia del como ipoglicemico. Boll. Accad. med. Roma **63** (1937). — Andrada, M., Die Hypoglykämiemethode von Sakel in der Schizophrenie. Resultate von 18 behandelten Fällen im „Casa de Saude da Gànea". Fol. med. (It.) **18** (1937). — v. Angyal, L., Über die motorischen und tonischen Erscheinungen des Insulinschocks. Beiträge zur Physiologie und Pathologie des menschlichen Stirnhirns bei der Insulinbehandlung Schizophrener. Z. Neur. **157** (1937). — v. Angyal, L., u. K. Gyéerfás, Cardiazol-Krampfbehandlung der Schizophrenie. Orv. Hetil. (Ung.) **1937**. — Ault, C. C., E. T. Hoctor u. A. Werner, Theelin therapy in the psychoses. Effect in involutional melancholia and as an adjuvant in other mental disorders. Note Psichiatr. **66** (1937). — Arkalidis, N. N., Die Behandlung der Schizophrenie mit Cardiazol nach der Methode L. von Meduna an dem psychiatrischen Hospital „Dromo Kaïtion", Athen, Griechenland. Ellinki Iatriki **9** (1937). — Baldauf, F., Decholinbehandlung bei Depressionszuständen. Med. Klin. **1937**. — Baldauf, F., Zur Frage der Verhütung und Bekämpfung des Erbrechens bei Fieberkuren. Dtsch. med. Wschr. **1937**. — Bersot, H., La thérapeutique de la schizophrénie par l'insuline. J. belge Neur. **37** (1937). — Beiglböck, W., Über den Einfluß hoher Insulindosen auf den Mineralgehalt des menschlichen Blutserums. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der „gerichteten Permeabilität".) Z. klin. Med. **133** (1937). — Bena, N., Observations et résultats de 52 cas de traitement de psychoses par l'insuline. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H. (1937). — Berglas, B., Die Behandlung der Schizophrenie mit Insulin nach Sakel, Liječn. Vjesn. (S.-Sl.) **59** (1937). — Beringer, K., Erfahrungen mit der Beschäfti-

gungstherapie in der Klinik. Z. psych. Hyg. 9 (1937). — Bomer, E., G. Marquet u. P. Larrive, Effets du traitement insulinique selon la méthode de Sakel dans les états d'inhibition. Ann. méd.-psychol. 95 (1937). — Borysowicz, J., J. Paradowski, J. Rose, St. Witek u. W. Zalewski, Insulinbehandlung der Schizophrenie. Roczn. psychjatr. (Pol.) 1937, H. 28. — Borysowicz, J., u. M. Marynski, Weitere Beobachtungen bei Behandlung der Schizophrenie mit großen Insulindosen. Roczn. psychjatr. (Pol.) 1937, H. 28. — Boss, M., Die Grundprinzipien der Schizophrenietherapie im historischen Überblick. Z. Neur. 157 (1937). — v. Braunmühl, A., Die Insulinschockbehandlung. (Ein Hinweis.) Dtsch. med. Wschr. 1937. — v. Braunmühl, A., Über die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — v. Braunmühl, A., Die „Zick-Zack-Methode" ohne Prolaps und ohne Verwendung als Sensibilisierungstest bei der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Nervenarzt 10 (1937). — v. Braunmühl, A., Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Springer, Berlin 1938. — Briner, O., Ergebnisse der Konvulsionstherapie an der Psychiatrischen Klinik in Bern. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H. (1937). — Broggi, E., u. C. Sani, Terapia aurica et terapia auro-sulfopiretogena della dementia precoce. Ross. Studi psichiatr. 26 (1937). — Brousseau, A., La thérapeutique convulsivante de la schizophrénie. Encéphale 32 (1937). — Bruner, Ergebnisse der Cardiazolbehandlung an der Psychiatrischen Klinik in Bern. Arch. Psychiatr. (D.) 107 (1937). — Bückmann, I., Beriberisymptome bei der Hypoglykämietherapie der Schizophrenie. Nervenarzt 1937. — Büssow, H., Zur Frage der Dosierung bei der unspezifischen Paralysetherapie. Allg. Z. Psychiatr. 106 (1937). — Cameron, D. E., u. R. G. Hoskins, Some observations on Sakels insulinhyoglycemia treatment of schizophrenia. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H. (1937). — Carletti, K., Le terapie mediante shock. Boll. Accad. med. Roma 63 (1937). — Deussen, J., Methodisches zur Insulinschocktherapie. Allg. Z. Psychiatr. 106 (1937). — Dide, M., Traitement de l'hébéphrénie par la radio-electropyrexie. Bull. Soc. franç. Électrothér. et Radiol. 45 (1936). — Dussik, K. Th., Zur Schizophreniebehandlung. Allg. Z. Psychiatr. 107 (1938). — Dussik, K. Th., Zur Behandlung schizophrener Hemmungszustände, insbesondere des katatonen Stupors durch Verwertung der hypoglykämischen Enthemmungsreaktionen. Mschr. Psychiatr. 97 (1937). — Dussik, K. Th., Ergebnisse der Behandlung der Schizophrenie mit Insulinschocks nach dem Verfahren von Sakel im Vergleich zum spontanen Ablauf der Krankheit. Roczn. psychjatr. (Pol.) 1936, H. 28. — Eager, C., Prominal bei Epilepsie. Brit. med. J. 1937. — Ederle, W., Insulinschocktherapie der Schizophrenie. Münch. med. Wschr. 1937. — Erb, E., Zur Psychopathologie der hypoglykämischen Zustände bei Schizophrenen. (Auf Grund von Beobachtungen während der Insulintherapie.) Z. Neur. 162 (1938). — Ewald, G., Die neue Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Med. Welt 1937. — Ewald, G., Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Med. Klin. 1937. — Ewald, G., Über moderne Behandlungsfragen in der Psychiatrie. Münch. med. Wschr. 1937. — Feldhofen, M., Schwierigkeiten und Gefahren der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 105 (1937). — Fiamberti, A. M., Proposta di una tecnica operatoria modificata e semplificata per gli interventi alla Moniz sui lobi prefontali in malati di mente. Ross. Studi psichiatr. 26 (1937). — Freudenberg, R., Zum Verhalten des wahren Blutzuckers während des Insulinschocks. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H. (1937). — Freudenberg, R., Über die Verwendung von Vitamin B_1 und B_2 bei der Insulinschocktherapie. Wien. klin. Wschr. 1937. — Friedman, E., The irritative treatment of schizophrenia. Review of 20 cases. Amer. J. Psychiatry 94 (1937). — Frostig, I. P., Erfahrungen mit der Insulintherapie bei Schizophrenen unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Probleme. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H. (1937). — Georgi, F., Krampfproblem und Insulintherapie. I. Berücksichtigung klinischer und humoralpathologischer Gesichtspunkte. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H. (1937). — Georgi, F., u. R. Strauss, Krampfproblem und Insulintherapie. II. Besondere Berücksichtigung des von Meduna angegebenen Verfahrens. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H. (1937). — Gies, Bericht über den Stand der Insulin- und Cardiazolbehandlung an der Prov.-Heil- und -pflegeanstalt Andernach. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Gies, Erfahrungen mit 58 insulinbehandelten Schizophrenen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Glueck, B., The effect of the hypo-

glycemic therapy on the psychotic process. Amer. J. Psychiatry 94 (1937). — Gro, G., u. I. Segmanow, Über die Behandlung der Schizophrenie durch Schwefel. Sovet. Psichonevr. 18 (1937). — Grüsche, J. G., Über Photodynbehandlung der Melancholie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Gulotta, S., La cura della schizofrenia con la provocazione di convulsioni epilettiche. Riv. sper. Freniatr. ecc. 60 (1937). — Haenel, H., Unsere Erfahrungen mit Eugenozym und „die Heilung der Geisteskrankheiten mit natürlichen Heilstoffen". Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Hager, F., Über medikamentöse Behandlung der Schizophrenie. Dtsch. med. Wschr. 1937. — Heller, J., u. R. Neumann, Erfahrungen mit Valinervin bei den verschiedensten Neurosen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1938. — Hempel, J., Depressionszustände bei vegetativ Stigmatisierten. (Die „vegetativ-dystone Depression".) Z. Neur. 158 (1937). — Henderson, C. I., Prominal in der Behandlung der Epilepsie. Brit. Med. J. 1937. — Hesse, H., Die Insulinbehandlung der Schizophrenie. Fschr. Ther. 13 (1937). — Heucqueville, G., u. Ch. Leclerq, Brome, Inhibition, sommeil, hormones sédatives. Bull. méd. 1936. — Hildebrandt, F., Pentamethylentetrazol (Cardiazol). Im Handbuch der experimentellen Pharmakologie von W. Heubner u. I. Schüttler. Springer, Berlin 1937. — Hirschmann, J., Über Insulinbehandlung bei Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Horsley, I. St., Therapeutic narcosis with soneryl. J. ment. Sci. 83 (1937). — Horn, W., Brosedan in der Anstaltspraxis. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — James, G. W., R. Freudenberg u. A. T. Cannon, Insulin-shock-treatment of schizophrenia. Lancet 1937. — Jancke, H., Die Bedeutung und Anwendung der Schlafkur. Psychiatr.-neur. Wschr. 1938. — Jancke, H., Bisherige Erfahrungen mit den neuen Behandlungsmethoden der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1938. — Jahn, D., Körperliche Umstellungen durch die Insulin- und Cardiazolbehandlung in ihrer Bedeutung für die Prognose der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 107 (1938). — Jenny, F., Über die Dauerschlafbehandlung der Schizophrenie an der Psychiatrischen Klinik Bern. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H. (1937). — Kloos, G., Neue Ergebnisse der Schizophrenieforschung. Münch. med. Wschr. 1937. — Kopicz, J., u. T. Bilikiewicz, Über Behandlung der Schizophrenie mittels Insulinschocks. Now. psychjatr. (Pol.) 13 (1936). — Kramer, E., Medikamentöse Therapie in der Psychiatrie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Kronfeld, A., u. E. Sternburg, Erfahrungen mit der Insulinschocktherapie bei der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H. (1937). — Kraus, G., F. van der Meulen u. I. M. Rombarts, Die Behandlung der Schizophrenie nach Meduna. Ndld. Tschr. Geneesk. 1937. — Kubik, D., Erfahrungen mit schwefelsaurem Magnesium bei psychomotorischen Erregungzsuständen. Nevropat. i. t. d. 6 (1937). — Kubo, K., Über unsere Ergebnisse der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie nach Sakel. Psychiatr. jap. (l.) 41 (1937). — Kubo, K., Ergebnisse der Hypoglykämiesckock-Behandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Küppers, E., Die Insulinbehandlung der Schizophrenie. Dtsch. med. Wschr. 1937. — Küppers, E., Die Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 107 (1938). — Küppers, K., Moderne Schizophreniebehandlung, dynamische Grundlagen. Münch. med. Wschr. 1938 — Lampert, H., Neuere Ergebnisse auf dem Gebiet der Wärmebehandlung. Forsch. u. Fschr. 13 (1937). — Langfeldt, G., The prognosis in schizophrenia and the factors influencing the course of the disease. A katamnestic study, including individual reexaminations in 1936, with some considerations regarding diagnosis, pathogenesis and therapy. Acta psychiatr. (Dän.) Suppl.-Bd. 13 (1937). — Landkof, B. L., Die Anwendung der Dauernarkose in der psychiatrischen Praxis. Sovet. Psichonevr. 12 (1936). — Lebkoczky, T. v., Eigenblutbehandlung bei Depression und Melancholie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Lehmann-Facius, H., u. M. Gerhardt, Über die Schock- und Fiebertherapie der Schizophrenien. Med. Klin 1937. — Leppien, R., u. G. Peters, Todesfall infolge Insulinschockbehandlung bei einem Schizophrenen. Z. Neur. 160 (1938). — Leroy, A., Le traitement convulsivant de la démence précoce. J. belge Neur. 37 (1937). — Lhotzky, J., Die Evipan-Natrium-Narkose in der Psychiatrie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Ligterink, I. A. Th., Schwierigkeiten bei der Konvulsionstherapie. Psychiatr. Bl. (Nd.) 41 (1937). — Little, G. A., u. D. Ewen Cameron, The effects of theelin on anxiety. Canad. med. Assoc. J. 37 (1937). — Marzyński, M., u. Witek, St., Ergebnisse der Insulinschock-

behandlung bei Schizophrenie. Z. Neur. **159** (**1937**). — Mazzei, M., L'opoterapia antisessuale degli stati eretistici et amorali et il suo mecanismo d'azione. Neopsichiatria **3** (1937). — May, G., Die Insulintherapie der Schizophrenie. Z. ärztl. Fortbild. **34** (1937). — v. Meduna, L., Die Bedeutung des epileptischen Anfalles in der Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**. — v. Meduna, L., Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Magy. Orv. **18** (1937). — Millman, C. G., Luminal and prominal in epilepsy. A comparation study. Brit. med. J. **1937**, Nr. 3992. — Moniz, E., Psycho-Chirurgie. Nervenarzt **10** (1937). — Morel, F., Á propos du traitement chirurgical de la démence précoce. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H. (1937). — Montferans, G. van, Mitteilungen über die Cardiazoltherapie und Demonstration einiger behandelter Patienten. Psychiatr. Bl. (Nd.) **41** (1937). — Müller, M., Schweizer Erfahrungen mit der Behandlung mittels Insulinschocks. Roczn. psychjatr. (Pol.) **1936**. — Müller, M., Die Insulinschocktherapie der Schizophrenie. Schweiz. med. Wschr. **1936**. — Müller, M., Le traitement de la schizophrenie par l'insuline. Extrait des Ann. méd.-psychol. **1936**. — Müller, M., Die Insulinbehandlung der Schizophrenie. Nervenarzt **1936**. — Nebler, K., Lubrokal bei genuiner Epilepsie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**. — de Nigris, G., L'opoterapia antisessuale seconda Ceni e la sua influenca sugli stati eretistici di adulti psicopatici e criminali. Neopsichiatria **2** (1936). — Nyiro, J., Beiträge zur Wirkung der Krampftherapie der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Neur. **40** (1937). — Nyiro, J., Fehler in der Anwendung der modernen Schizophreniebehandlungsmethoden und in der Beurteilung ihrer Heilerfolge. Psychiatr.-neur. Wschr. **1938**. — Oddie, Prominal bei Epilepsie. Brit. med. J. **1937**. — Östlind, S., Account of the results obtained in 50 cases, various psychoses treated with so called prolonged narcosis according to the Ström-Olsen method. Acta psychiatr. (Dän.) **11** (1937). — Ovlinikow, A., Beitrag zur Epilepsiebehandlung. Bratislav. lék. Listy **17** (1937). — Pagniez, Ph., Du choix des barbituriques dans le traitement de l'épilepsie. Presse méd. **1937**. — Pagniez, Ph., Au sujet du traitement du delirium tremens. Presse méd. **1936**. — Palatin, Ph., Prolonged sedation with sadium barbital of male disturbed continued treatment patients. Psychiatr. Quart. (Am.) **11** (1937). — Palmer, H. A., The value of continuos narcosis in the treatment of mental disorder. J. ment. Sci. **83** (1937). — Palmer, H. D., u. F. I. Braceland, Six years experience with narcosis therapy in psychiatry. Amer. J. Psychiatry **94** (1937). — Plank, Erfahrungen mit der Insulinschockbehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**. — v. Pap, Z., Erfahrungen mit der Insulinschocktherapie bei Schizophrenen. Mschr. Psychiatr. **94** (1937). — Plattner, P., u. E. Frölicher, Zur Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Z. Neur. **160** (1938). — Pullar-Strecker, H., Erfahrungen mit der Insulinbehandlung in England. Schweiz. Arch. Neur. **39** (1937). — Recker, H., Ergebnisse der Fiebertherapie der progressiven Paralyse an der Münchner Psychiatr.- u. Nervenklinik. Arch. Psychiatr. (D.) **106** (1937). — Rodal, J., Einfluß der Kohlensäurebäder auf das vegetative Nervensystem. Čas. Lék. česk **1937**. — Roemer, H., Die praktische Einführung der Insulin- und Cardiazolbehandlung in den Heil- und Pflegeanstalten. Allg. Z. Psychiatr. **107** (1938). — Rondepierre, I., Sur 32 psychoses traitées par L'huile soufrée. Ann. méd.-psychol. **95** (1937). — Ross, J. R., Report of the hypoglycemic treatment in New York State hospitals. Amer. J. Psychiatry **94** (1937). — Roth, I., Zur Frage der Eugenozymbehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**. — Ruffin, H., Erfahrungen mit der Insulinschockbehandlung bei Schizophrenen. Allg. Z. Psychiatr. **107** (1938). — Rutkowski, A., Bisherige Insulinbehandlungsergebnisse der Schizophrenie in der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der Universität Wilno. Roczn. psychjatr. (Pol.) **1936**. — Rymer, Ch. A., J. D. Benjamin u. F. G. Ebaugh, The hypoglycemic treatment of schizophrenia. J. amer. med. Assoc. **109** (1937). — Sakel, M., Zur Bedeutung des epileptischen Anfalles als therapeutischen Faktors in der medikamentösen Schocktherapie der Schizophrenie. Klin. Wschr. **1937**. — Sakel, M., Neue Ergebnisse der Behandlung von Psychosen durch hypoglykämische Zustände. Roczn, psychjatr. (Pol.) **1936**. — Salm, H., Unsere Erfahrungen mit Eugenozym und „die Heilung der Geisteskrankheiten mit natürlichen Heilstoffen". Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**. — Sands, D. E., The treatment of epilepsy with psychosis by prominal. J. ment. Sci. **83** (1937). — Sato, R. R., Die Enzephalographie als diagnostisches und therapeuti-

sches Mittel bei Epilepsie. Sem. méd. (Fr.) 1937). — Scheer, W. M. van der, u. I. G. Lenselink, Die Behandlung von Dementia praecox mit Insulin. Ndld. Tschr. Geneesk. 1937; Psychiatr. Bl. (Nd.) 41 (1937). — Scheuhammer, P., u. L. Wisgott, Erfahrungen mit der Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Schmidt, H. E., Beiträge zur Histopathologie des Insulins. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H. (1937). — Schüttler, F., Über ein neues, rein pflanzliches Sedativum und Hypnotikum „Hamamanen-liquidum". Dtsch. med. Wschr. 1937. — Schwidler, G., Hämatoporphyrin als Mittel zur Behandlung von Depressionen. Sovet. Psichonevr. 13 (1937). — Serejski, M. I., u. E. S. Feldmann, Anwendung der Dauernarkose in der Psychiatrie. Z. Neur. 157 (1937). — Serejski, M. J., Zur Frage über Behandlung der Schizophrenie mit Gravidan. Nevropat. i. t. d. 6 (1937). — Serka, E., Depressive Hemmung und Cardiazol. Psychiatr.-neur. Wschr. 1938. — Shapiro, L. B., u. Ch. F. Read, Fever treatment of dementia praecox with sulphur-in-oil. Especially with reference to acute cases. J. nerv. Dis. 86 (1937). — Shevelev, N. A., Die Dauernarkose in der Therapie der Psychosen. Sovet. Psichonevr. 12 (1936). — Soinineb, A., Über die Anwendung des hyoglykämischen Zustandes in der Behandlung der Geisteskrankheiten, besonders der Schizophrenie. Duodecim (Fld) 53 (1937). — Sorger, E., u. E. Hofmann, Beobachtungen und Ergebnisse bei der Cardiazolkrampfbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Stähli, R., u. O. I. Briner, Beitrag zur Krampfbehandlung der Schizophrenie. Z. Neur. 160 (1938). — Strecker, E. A., H. D. Palmer u. F. J. Braceland, Hämatoporphyrinbehandlung bei affektiven Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Stief, A., Der Wirkungsmechanismus der sogenannten Konvulsionstherapie mit besonderer Rücksicht auf die Insulinschockbehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Strickstrock, M., Erfahrungen mit Decholin bei depressiven Zuständen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Suckow, H., Ergebnisse der Malariabehandlung bei progressiver Paralyse und deren kritische Betrachtung. Mschr. Psychiatr. 96 (1937). — Szeky, A., Schlafstörungen und Schlaftypen bei Nerven- und Geisteskrankheiten und deren Beeinflußbarkeit durch Arzneimittel. Mschr. Psychiatr. 96 (1937). — Tencour, P., Contributo all'applicazione dell'autoemoterapia nelle malattie mentali. Note Psichiatr. 66 (1937). — Tewes, Zur Schizophreniebehandlung. Allg. Z. Psychiatr. 107 (1938). — Tscholakoff, K., Autohämatotherapie beginnender schizophrener Psychosen. Clin. bulg. (l.) 9 (1937). — Unger, Die Insulintherapie auf dem Schweizer Psychiaterkongreß. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Urechia, C. E., Retzeanu Al., u. A. Blasin, La porphidyne dans la traitement des états dépressifs. Bull. Acad. med. Roma 4 (1937). — Verstraeten, P., La thérapeutique convulsivante de la psychose maniaca-dépressive. Ann. méd.-psychol. 95 (1937). — Whitney, E. A., Application of a modified dehadration regime for institationalized epileptics. J. nerv. Dis. 85 (1937). — Wiedling, H., Selbstbeobachtungen im hypoglykämischen Zustand. Z. Neur. 159 (1937). — Wichmann, B., Ergebnisse und Bemerkungen zur Frage des durch Cardiazol künstlich hervorgerufenen epileptischen Anfalles. Z. Neur. 159 (1937). — Wiepking, Leitweg zur Frage der Epilepsiebehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937. — Wilbour, D., A. Mac Lean u. E. v. Allan, Clinical observations on the effect of benzedrine sulfate. A study of patients with states of chronic exhaustion, depression, and psychoneurosis. J. amer. ment. Assoc. 109 (1937). — Wortis, J., K. M. Bowman, L. L. Orenstein u. I. J. Rosenbaum, Further experiences at Bellevue hospital with the hypoglycemic insulin treatment of schizophrenia. Amer. J. Psychiatry 94 (1934). — Ziegelbuch, L., Bericht über die Besichtigung der Insulinstation in der Heilanstalt Eglfing. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937.

Manisch-depressiver Formenkreis

von Ernst Braun in Rostock

In der Berichtszeit erschien die sechste Auflage des Lehrbuchs der Psychiatrie von Eugen Bleuler. Der Schweizer Altmeister gibt dem manisch-depressiven Irresein den Untertitel: Gruppe der Affektpsychosen und nennt als ihre Grundsymptome: 1. Heitere oder depressive Verstimmungen, 2. Ideenflucht oder Hemmung des Gedankengangs, 3. Abnorme Erleichterung oder Hemmung der zentrifugalen Funktionen des Entschließens, Handelns einschl. des psychischen Teils der Motilität. Als akzessorische Symptome kommen Wahnideen, Halluzinationen und „nervöse“ Erscheinungen hinzu. Bleuler rechnet zum Manisch-Depressiven gewisse andauernde Stimmungsverschiebungen, die konstitutionelle Verstimmung oder depressive Veranlagung, die konstitutionelle Erregung oder manische Veranlagung, die reizbare Verstimmung, die Zyklothymie, zu der er, Moebius folgend, Goethe rechnet, endlich das „wechselnde“ konstitutionelle Temperament, bei dem im Laufe des Lebens, zumal z. Z. der Pubertät, ein oder zwei Umschläge in die entgegengesetzte Dauerstimmung eintreten sollen. Bleuler bespricht die einzelnen psychopathologischen Symptome, die Beziehung zu Körperbauformen, die Begrenzung usf. — die Darstellung der eugenischen Prophylaxe ist Luxenburger überlassen worden — in den entsprechenden Kapiteln des allgemeinen Teils. Aus dem speziellen Teil notiere ich folgende Einzelheiten: Leichte Fälle lassen sich symptomatisch oft nicht von normalen Affektschwankungen unterscheiden. Bei anderen Fällen ist diese Erklärbarkeit doch keine genügende, die Affektstörung ist bloß das hervorstechendste Symptom einer allgemeinen, noch nicht faßbaren Veränderung der Psyche. — Bei der Manie sind endogene Umschläge in Depression, die eine Viertelstunde, eine Stunde oder auch einmal einen oder zwei Tage dauern, gar nicht selten. — Vorübergehend, ausnahmsweise auch während der ganzen manischen Phase, kann eine Denkstörung mit einer gewissen Traumähnlichkeit bestehen, die mit subjektiver und objektiver Unklarheit aller Ideen und logischen Verbindungen einhergeht und deren Wesen noch nicht studiert ist. — Alle psychischen Tätigkeiten sind bei der Melancholie gehemmt. In schweren Fällen läßt sich sogar Verlangsamung der sinnlichen Wahrnehmung nachweisen. — Zwangsmäßige Befürchtungen und Antriebe oder Zwangsgedanken, oft koprolalischer oder sakrilegischer Natur, sind gar nicht selten. Auch Selbstvorwürfe können zunächst Zwangsform annehmen, bevor der Glaube in ihre Richtigkeit eintritt und sie in Wahnideen verwandelt. — Den Raptus melancholicus hat Bleuler nur bei Katatonen gesehen. — Als akzessorisches Symptom tritt relativ häufig eine leichte Art Depersonalisation auf, in der den Kranken mit ihrer Außenwelt auch ihre eigene Person wie eine andere, fremde vorkommt. — Prodrome treten häufig in Form von allgemeinem Un-

behagen auf, das für neurasthenisch gehalten wird, sonderbarerweise aber auch in Form von Neuralgien, die ganz den Typus einer bestimmten Nervenentzündung, z. B. Ischias, Interkostalneuralgie haben können — Zum manisch-depressiven Irresein gehört wohl auch alles, was man als periodische Neurasthenie, sich wiederholende Dyspepsie u. dgl. bezeichnet hat, dann die anfallsweise Hypochondrie und Friedmanns neurasthenische Melancholie. — Manien kommen zuweilen nach dem Puerperium bei Frauen vor, die sonst, soweit zu übersehen, keine Anfälle haben, dann auch als menstruelles Irresein, wo sie 8—14 Tage dauern. — Es gibt keine spezifischen Zeichen der Affektpsychosen; alles was beim manisch-depressiven Irresein vorkommt, kann auch bei anderen Psychosen gesehen werden. Wenn also die charakteristische Anamnese fehlt, z. B. bei einem ersten Anfall, kann die Diagnose bloß durch Ausschluß anderer Krankheiten erkannt werden. — Ausgesprochene und hartnäckige, aber vereinzelte hysteriforme Symptome deuten mit Wahrscheinlichkeit auf eine Komplikation mit organischer oder schizophrener Krankheit. — Aus dem Kapitel Luxenburgers geht hervor, daß nach seiner Meinung die manisch-depressive Psychose, wenn man diesen Begriff auf die Kerngruppe der ausgesprochenen Fälle beschränkt, im Genotypus als Kombination von dominanten und rezessiven Faktoren zu denken ist, über deren Zahl man jedoch nichts aussagen kann. Geschlechtsgebundene Faktoren können noch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Manie und Melancholie, sowie die ihnen entsprechenden „Zyklopathien" und Temperamente, können erbbiologisch nicht voneinander getrennt werden; bei erbgleichen Zwillingen vertritt sich gegenseitig das Hyperthyme und das Hypothyme. Im manisch-depressiven Kreis wird das vererbt, was man die ausgesprochene Stimmungsveranlagung nennt und was als Exaltation und Depression der Lebensgefühle in die Erscheinung tritt. Als Phänotypus des — sehr komplizierten — vollen zyklothymen Genotypus sind nur die manisch-depressiven Psychosen anzusehen. In den „Zyklopathien"[1]) (zyklothymen Psycho-

[1]) Wieder bei dieser Gelegenheit ein paar Worte zur Nomenklatur des Formenkreises (vgl. meine einschlägigen Ausführungen Fschr. Neur. 8, 39/40; 9, 380): Luxenburger hat unseren sowieso nicht armen manisch-depressiven Wortschatz um einige neue Worte bereichert. (Ich weiß im Augenblick nicht, ob sie seiner eigenen Schmiede entstammen, oder ob er sie von anderen übernommen hat, aber das ist auch in diesem Zusammenhang gleichgültig.) Er bezeichnet z. B. das, was Kretschmer die Zykloiden nannte, als Zyklopathien. Und er schlägt als Ersatz für „synton" das „synthym" vor, wobei er allerdings darauf hinweisen muß, daß dieses Wort bereits von H. W. Maier als Gegensatz zu „katathym" gebraucht wird. (Ich selbst habe, offenbar dem gleichen Gedankengang von Luxenburger, nur in umgekehrter Richtung, folgend, einmal vorgeschlagen, statt „synton" „zykloton" zu sagen und es in Gegensatz zu „schizoton" zu stellen.) Es mag kleinlich erscheinen, wenn ich immer wieder — und noch dazu offenbar vergeblich — auf diese nomenklatorischen Fragen zu sprechen komme. Meine Bemerkungen richten sich auch nicht gegen das einzelne Wort: Zyklopathie scheint mir z. B. mindestens ebensogut wie Zykloid zu sein. Es ist auch durchaus keine philologische Neigung, der ich nachgebe — obwohl ich es u. a. begrüßen würde, wenn auch die Rechtschreibung der Worte endlich eine einheitliche würde (cycloid, zykloid, zycloid — alles zu finden!). Ich glaube vielmehr, daß mit der Vielfalt der Namen, von denen manche verschiedene Begriffe bezeichnen, während wiederum manchen Begriffen verschiedene Namen zugelegt worden sind, auch die Begriffe selbst langsam an Klarheit und Schärfe einbüßen müssen. Ich glaube, daß es an der Zeit ist, den Nomenklatur-Wirrwarr zu beseitigen. Das müßte, meine ich, heute beispielsweise von seiten der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater möglich sein.

pathien) manifestieren sich wahrscheinlich sehr verschiedenartig kombinierte Teilanlagen, die in einfacher Form möglicherweise als Einzelanlagen, wohl auch die Grundlage der zyklothymen Temperamente darstellen.

Das Berichtsjahr zeigt im übrigen eine bemerkenswert geringe Ausbeute an wichtigen — zumal deutschen — Arbeiten. Um gleich bei den erbbiologischen Forschungen zu bleiben, so glaubt Slater, der sich in seinen Grundanschauungen an deutsche Autoren anlehnt, an einfach dominanten Erbgang. Der Erbfaktor, meint er, sei spezifisch. Charakteristisch für den Erbkreis sei das Fehlen der Defekte; es beständen eher Beziehungen zu guter Intelligenz und Anpassungsfähigkeit. Ganz anders sein Landsmann Duncan, der 24% Imbezille und 22% Debile unter seinen Manisch-Depressiven findet und infolgedessen sogar an eine ätiologische Beteiligung des Schwachsinns am Manisch-Depressiven glaubt. Ich fürchte, er hat Fälle im Auge gehabt, die wir nicht als manisch-depressiv gelten lassen würden. Zu etwas sonderbaren erbbiologischen Ansichten ist Selzer gekommen, der einen einzigen (!) Fall eines eineiigen Schwesternpaares beobachtet hat. Die eine Schwester hatte ein heiteres, die andere melancholisches Temperament; die heitere machte angeblich infolge eines Kopftraumas intra partum (!) mehrere manische Phasen durch. Selzer glaubt aus diesen Tatbeständen schließen zu sollen, daß nicht das manisch-depressive Irresein als solches, wohl aber — in seinem Fall spiegelbildlich angeordnet — das Temperament erblich sei, erblich sei weiter die Fähigkeit, ausgiebiger als normal auf exogene Einflüsse zu reagieren.

Mit der Praxis der Rassenpflege befaßt sich Küper, die über E.O.G.-Entscheidungen aus dem Jahre 1936 berichtet. Unmotivierte Selbstmordversuche sprechen ebenso wie plötzliche Steigerung der sexuellen Appetenz für die Diagnose. Leichte Fälle dürfen von der Sterilisation nicht ausgeschlossen werden. (Ja, aber es kommt darauf an, was man unter leichten Fällen versteht. Temperamentsspezialarten aus dem manisch-depressiven Kreise ohne deutliche Phasen wird man von der Unfruchtbarmachung natürlich ausnehmen. Ref.) Die Differentialdiagnose zwischen Schizophrenie und Manisch-Depressivem braucht nicht gesichert zu sein. Auch Mischformen des Manisch-Depressiven geben natürlich zur Unfruchtbarmachung Anlaß. Frauen in der Nähe des Klimakteriums, bei denen Nachkommenschaft nicht zu erwarten ist, brauchen nicht mehr unfruchtbar gemacht zu werden. In keinem Fall diagnostizierten manisch-depressiven Irreseins besteht Anlaß, wegen gleichzeitiger Begabung von der Unfruchtbarmachung abzusehen.

Schnitzenberger findet in der Verwandtschaft von klimakterischer bzw. involutiver Melancholie verhältnismäßig viel manisch-depressive — und zwar fast ausschließlich depressive — Erkrankungen, so daß der erbbiologische Zusammenhang dieser Psychosen mit dem manisch-depressiven Kreise, wie der Referent Luxenburger meint, wenn auch nicht bewiesen, so doch wahrscheinlich erscheint. Dagegen findet sich kein Anhalt für eine schizophrene Anlage.

Die Ausbeute an psychologisch orientierten Arbeiten ist recht gering. Mayer-Gross findet, was zu erwarten war, daß konstitutionell Reizbare auch in der Psychose verhältnismäßig häufig reizbar sind. Dagegen sollen habituell Hypersensitive verhältnismäßig selten reizbar sein. Guirdham hat sich im Rorschach-Versuch die assoziative Einschränkung bei der Melancholie bestätigt. Die Angstzustände der Depressiven erweisen sich dabei als völlig ver-

schieden von denen der Psychoneurotischen. Auch sonst soll der Rorschach-Versuch differentialdiagnostisch wertvoll, z. B. gegenüber der Schizophrenie, sein. Fehlzugehen scheint mir eine psychologische, im Psychoanalytischen mündende Spekulation von Coleman. Er unterscheidet die periodische Reaktionsweise, die den meisten physiologischen und psychischen Vorgängen zugrunde liegt, von der intermittierenden Reaktionsweise, die der mehr oder weniger plötzlichen Anpassung an die Umwelt dient. Das Charakteristische des Manisch-Depressiven soll nun die Rückkehr zur ursprünglichen Periodizität mit einem Versagen der plötzlichen Reagibilität sein. Das Umgekehrte soll dann bei der Schizophrenie und der Hysterie vorliegen. Ich glaube nicht, daß man das Manisch-Depressive auf diese einfache psychologische Formel — an der natürlich manches Wahre ist — bringen kann. Wenn aber der Verfasser, wie er das zum Schluß tut, diese psychologischen Meinungen in den psychoanalytischen Jargon übersetzt und dabei von Anal- und Oralerotik spricht, dann hilft das, fürchte ich, zum Verständnis keinen Schritt weiter.

Unter den klinischen Arbeiten nehmen in diesem Berichtsjahr einige englische den ersten Platz ein, die im gleichen Band der gleichen Zeitschrift erschienen sind und nach Art der Kongreßreferate — was sie vielleicht auch sind — einander ergänzen. Lewis beschäftigt sich mit der Melancholie und meint, daß die Vorhersage auf diesem Gebiet unsicherer sei als auf jedem anderen. Von den 61 Fällen seiner Beobachtung heilten 14 ohne jeden Rückfall, 4 mit einem einzigen sofortigen Rückfall, 19 hinterließen nach dem Abklingen ein depressives oder neurotisches Temperament, 7, die sich zunächst ähnlich verhielten, bekamen später einen Rückfall, 10 blieben dauernd anstaltspflegebedürftig, 7 starben. Anhaltspunkte für die Prognose waren nicht aufzufinden. Äußere wie endogen-konstitutionelle Faktoren spielten bei der Länge der einzelnen Krankheitsphasen eine Rolle. Das Puerperium übte nach Lewis' Meinung einen günstigen Einfluß aus. Der Erblichkeitsfaktor schien ihm ohne Bedeutung zu sein. Das manisch-depressive Irresein, meint Lewis, sei nur eine Zusammenfassung heterogener Störungen; daher sei die Unklarheit der Prognose nicht verwunderlich. — Das mag für die Lewissche Fassung des Begriffes zutreffen. Aber sein Begriff manisch-depressiv ist offenbar nicht der unsere; das scheint mir aus den Resultaten seiner Arbeit deutlich hervorzugehen.

Cameron dagegen versucht, eine Gruppe chronischer Manien abzugrenzen. Die Erkrankung soll sich nach dem 40. Lebensjahr häufig aus Involutionsmelancholien entstehend entwickeln, dann soll sie 3—24 Jahre andauern. Zunächst sollen körperliche und psychische Erregung, Ideenflucht und paranoide Reaktionsweise vorherrschen, später sollen sich Gedankenverarmung, Nachlassen der psychischen Regsamkeit, Automatismen, Perseverationen, endlich Demenz mit Puerilismen bemerkbar machen. Arteriosklerose fand Cameron nur in 2 von 3 Fällen. Er meint, daß zwischen der chronischen Manie und der Involutionsmelancholie ein auffallender Parallelismus bezüglich der prämorbiden Persönlichkeit, des Erkrankungsalters und des Verlaufs bestände. — Auch hier muß die Diagnose zweifelhaft erscheinen. Sind es nicht doch, wenigstens z. T., Schizophrenien mit manischer Färbung und später einsetzender Demenz, die Cameron als Manien erschienen?

Anderson befaßt sich mit der Prognose der Depressionen des späteren Lebensalters, die er an 50 Frauen zwischen dem 41. und 74. Lebensjahr studiert

hat. Auch er findet nur wenige für die Prognostik brauchbare Faktoren. Ein Drittel seiner Fälle wurde geheilt, ein Drittel teilweise geheilt, ein Drittel mußte in Anstalten bleiben oder starb. Der Erblichkeitsfaktor schien ihm — im Gegensatz zu seinem Landsmann Lewis — prognostisch am brauchbarsten. Bei starker erblicher Belastung war die Prognose besonders schlecht. Sie war auch schlecht, wenn absurde Gedanken, negativistische oder paranoide Einstellung, Unsterblichkeits- und Weltuntergangsideen oder Halluzinationen, vor allem solche von Gasen, das Bild beherrschen. Unter 5 Jüdinnen waren 4 ungebessert. — Auch hier handelt es sich wohl nicht um eine einheitliche Diagnose, jedenfalls sicher nicht in allen Fällen um Manisch-Depressive.

Diese drei englischen Arbeiten — zu ihnen gehören weiter der oben erwähnte Versuch von Coleman und einige unten zu besprechende therapeutische Arbeiten — gehen also wegen der Unsicherheit ihrer diagnostischen Grundlagen an ihrem Ziel vorbei. Es ist kein Wunder, daß man neben heilbaren einen großen Prozentsatz unheilbarer Fälle findet und dementsprechend über die Unsicherheit der Prognostik klagt, wenn man manische, depressive und solche Fälle durcheinandermengt, bei denen Negativismus, Weltuntergangserlebnisse, Perseverationen, Demenzen und Puerilismen u. ä., also schizophrene oder organische Symptome, auftreten. Natürlich kommt man dann auf die Idee, daß das Manisch-Depressive nur eine vorläufige Zusammenfassung heterogener Störungen sei. Wenn man Fleisch, Gemüse und Kartoffeln zusammenkocht, kann man füglich nichts anderes erwarten als ein Eintopfgericht, und man sollte es jedenfalls nicht Kalbsbraten nennen wollen und sich dann über die Ungenießbarkeit dieses Bratens beklagen. Das Manisch-Depressive ist für uns etwas anderes als das, was die englischen Autoren unter diesem Namen beschreiben und kritisieren wollen.

Blitzsten, einem anderen englisch schreibenden Autor, geht es nicht viel besser, wenn er unter dem Namen der Amphithymia nervöse und reaktive Depressionen mit hysterischer Färbung und hyperaktiven Phasen beschreibt und dann meint, daß diese Zustände vom Psychiater für manisch-depressive gehalten würden; das dürfte, soweit ich es dem Referat entnehmen kann, kaum zutreffen. Da ist Curran vorsichtiger, der der Meinung ist, daß in manchen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Neurosen und manisch-depressiven Psychosen nicht möglich ist. Er will deswegen bei beiden Erscheinungsformen nur mehr von Reaktionstypen sprechen. — Das kann man natürlich tun, wenn man will und wenn man sich darüber klar bleibt, daß die Reaktionsform der Neurose etwas grundsätzlich anderes ist als die der Manisch-Depressiven.

P. Schröder betont in einem Erbgesundheitsgutachten wiederum die große Spielbreite der manisch-depressiven Symptome. Das Entscheidende für die Diagnose seien nicht die einzelnen Symptome, sondern der Ausgang. Derjenige, der einen schizophrenen Schub durchgemacht habe, lasse doch immer, auch bei bester Remission, den Stempel des Schizophrenen erkennen, die einzelne manisch-depressive Phase aber gehe in Heilung bei voll erhaltener Persönlichkeit über. — Ob es nicht doch Ausnahmen nach beiden Seiten hin gibt? Schizophrene, denen nach dem ersten — vielleicht einzigen Schub — niemand irgendeine Persönlichkeitsveränderung anmerkt, und Manisch-Depressive, die — allerdings wohl erst nach vielen Krankheitsphasen — in chronische Zustände hineingleiten, die man nicht mehr recht als Psychose bezeichnen mag, die aber doch dauernde Persönlichkeitsveränderungen im Sinne des leichtest Manischen oder Depressiven

mit sich bringen, die vor Beginn der Krankheit nicht vorhanden waren? „Das sind dann aber keine Schizophrenen oder Manisch-Depressiven“, wird Schröder von seinem Standpunkt aus einwenden, und so dreht man sich bei diesem Streit um die Grenzen der Psychosen immer im Kreise. Halberstadt jedenfalls, der sich in der Berichtszeit mit dieser Frage beschäftigt hat, ist der Meinung, daß es chronische manisch-depressive Zustände von jahrzehntelanger Dauer gibt. Die Periodizität, meint er, werde in diesen Fällen verwischt, an die akute Phase schließe sich ein chronischer, monotoner Zustand von hypomanischem, leicht depressivem oder gemischtem Gepräge an. Heilung sei auch hier, selbst nach 14 Jahren noch, möglich. Aber da derartige Zustände sich meist in höherem Alter einstellten, könne auch Demenz durch hinzutretende Arteriosklerose eintreten. Seine Sektionsergebnisse hätten allerdings für die Diagnose der Arteriosklerose keinen Anhaltspunkt ergeben. Die Differentialdiagnose gegenüber der Schizophrenie sei bei diesen Zuständen schwierig. Es sei fraglich, ob hier genetische Beziehungen beständen.

Auch Malzberg befaßt sich mit der Prognose, allerdings nur der Sterblichkeit der Involutionsmelancholien. Er konstatiert, daß diese doppelt so groß ist wie die der Manisch-Depressiven, viermal so groß wie die der Schizophrenen und sechsmal so groß wie die der Durchschnittsbevölkerung. 40 % der Kranken sterben an Herzleiden.

Dickmeiss, der die Erblichkeit des Manisch-Depressiven anerkennt, zählt als auslösende Faktoren auf: Hormonale Störungen, psychische oder körperliche Traumen und Enzephalitis.

Völlig abwegig dagegen sind die Schlußfolgerungen Bondareffs, der aus der Beobachtung einiger Fälle, in denen manisch-depressive mit epileptischen Erscheinungen in verschiedener Form zusammentreffen, auf eine gemeinsame Grundlage beider Formenkreise schließt. Diese Grundlage glaubt er in den Nebennieren gefunden zu haben, und er meint weiter, daß sich dieser krankhafte Zustand in Form des manisch-depressiven Irreseins, der Dipsomanie oder auch epileptischer Reaktionen äußern könne.

Stengel beschreibt einige merkwürdige Fälle, in denen nach einer Economoschen Krankheit Parkinsonismus auftrat, der sich periodisch verstärkte und während dieser Exazerbationszeiten von einer Melancholie begleitet war. Derartige Schwankungen konnten sich zwei- bis dreimal im Jahr wiederholen. Nach Abklingen der Melancholie gingen auch die Parkinsonismus-Symptome — unter denen neben den motorischen Symptomen abundante Salivation und Schlafsucht besonders auffielen — bis fast zur Unauffälligkeit zurück. In anderen Fällen trat die Melancholie zusammen mit Blickkrämpfen auf. Stengel schließt daraus folgendes: Die Encephalitis lethargica läßt, ebenso wie sie die Periodizität der Schlaf-Wach-Funktion ändert, auch bei anderen Funktionen pathologische Periodizität hervortreten. Funktionsstörungen im Gebiet des Zwischenhirns können für das Zustandekommen und die Gestaltung periodischer psychischer Störungen von Bedeutung sein. Daß der Regulationsapparat der Stimmungen, sofern man ihn sich überhaupt lokalisiert vorstellen will, mit Hypothalamus und Thalamus in Verbindung zu bringen ist, ist wahrscheinlich. Vielleicht spielt also das Zwischen-Mittelhirn auch bei den gewöhnlichen depressiven Verstimmungen ohne Parkinsonismus eine Rolle? — Gewiß ein interessantes Problem, das Stengel hier in vorsichtiger und kritischer Weise anschneidet. Freilich auch kein einfaches! Viele Fragen bleiben da noch offen, u. a. die, weshalb dann der-

artige Zustände auch bei schwersten periodischen Enzephalitisfolgen — warum sind übrigens nicht alle periodisch, wenn Stengels Vermutungen zutreffen? — so minimal selten auftreten? Sind diese Fälle von Melancholie nicht am Ende doch eher als organisch provoziert aufzufassen, so wie Bostroem es gelehrt hat? Über Vermutungen wird man hier leider noch nicht hinauskommen.

Wir sind damit bereits in das Gebiet der körperlichen Grundlagen des Manisch-Depressiven gelangt. Hier finden sich zunächst die üblichen, ziemlich uneinheitlichen Stoffwechseluntersuchungen. Cowan meint, daß fallende Blutzuckerwerte ein günstiges, steigende ein ungünstiges Zeichen seien. Konstante niedrige Blutzuckerwerte bei unverändertem psychischem Bild werden von ihm deshalb als Zeichen stärkerer psychogener Komponente aufgefaßt. Schube findet, daß Manische eher zu niedrigen, Depressive eher zu höheren Cholesterinwerten neigen als der Durchschnitt. Aber die Schwankungsbreite sei sehr groß. Das gleiche Resultat ergibt sich bei Unterteilung der Psychosen in solche mit gesteigerter und solche mit geringer Aktivität. Es besteht keine Beziehung zum Körperbau, zur Ernährung, zum Urinbefund, Blutbild und Blutdruck. Es handelt sich also nach Schubes Meinung um eine Störung des Gleichgewichts zwischen Gefühlserregungen, autonomem Nervensystem und innerer Sekretion. Hedström hat bei Depressiven niedere Salzsäurewerte im Magensaft festgestellt, bei der Hälfte der Fälle sogar Achlorhydrie. Die Salzsäurewerte sollen der Schwere der Psychose oft parallel gehen. Bei Manischen finden sich höhere Werte, die aber nicht konstant sind. Interessant ist eine Arbeit Matsumuras und Saitos, die fanden, daß ein bestimmter japanischer Süßwasserfisch auf den Urin von Manischen spezifisch reagiert. Zusatz von 4 ccm Urin zu 1 Liter Wasser bewirkt eine 48 Stunden dauernde Erweiterung der Bauchgefäße. Bei anderen Psychosen, auch depressiven, und bei Normalen soll diese Reaktion nicht auftreten. Adrenalin und Atropin sollen das gleiche, aber für kürzere Zeit bewirken.

Auch auf therapeutischem Gebiet finden sich die üblichen Versuche. Tómasson gibt Azetylcholin, das die parasympathische Innervation erhöhen soll, und Ephedrin zur Steigerung der sympathischen Innervation. Zugleich soll die Ca- und Na-Konzentration auf diese Weise ausgeglichen werden. Der Verlauf der so behandelten Psychosen soll kürzer gewesen sein als der der Kontrollfälle und durchschnittlich 2 statt 6 Monate betragen haben. Guttmann hat, durch Tómasson angeregt, das Benzedrin versucht, dessen Wirkung zwischen der des Adrenalins und des Ephedrins liegt; es steigert den Blutdruck und euphorisiert, seine Wirkung hält allerdings nur 4—24 Stunden an. Wegen der Blutdrucksteigerung kann man es nicht lange geben. Seine Wirkungsweise ist unbekannt. Hennelly wendet die Dauernarkose mit Somnifen an, dessen Gefährlichkeit durch Insulin behoben werden soll. Er will auf diese Weise manisch-depressive Psychosen in einem Drittel der Fälle binnen 2—3 Wochen geheilt haben, ein Drittel wurde gebessert, ein Drittel blieb unbeeinflußt. Auch Parfitt hat die Dauernarkose angewendet, allerdings mit recht unbefriedigendem Erfolg. Von 7 Manien starb 1, bei zweien mußte die Kur wegen Intoxikationserscheinungen abgebrochen werden, 2 blieben refraktär, eine einzige war nach 14 Tagen geheilt. Er gibt Medinal und fügt in den ersten Tagen noch kleine Morphin- und Hyoscingaben hinzu. Im übrigen verfährt er je nach der Lage der Fälle und sucht z. B. bei Verwirrtheitszuständen, deren toxische Genese er vermutet, durch Einläufe, Abführmittel und Diät die toxische Komponente zu beseitigen.

Schrifttum

Anderson, E. W., Manic-depressive psychosis. Prognosis of the depressions of later life. J. ment. Sci. 82 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 368 (1937).) — Bleuler, E., Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl. Berlin 1937. — Blitzsten, N. L., Amphythymia. Some syndromes of depression and elation. Arch. Neur. (Am.) 36 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 680 (1937).) — Bondareff, N., À propos des rapports des épilepsies héréditaires et de la psychose maniaque-dépressive. Encéphale 2 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 213 (1937).) — Cameron, K., Manic-depressive psychosis. Chronic mania. J. ment. Sci. 82 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 368 (1937).) — Coleman, St. M., Manic-depressive psychosis. A note on psychopathology and periodicity. J. ment. Sci. 82 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 365 (1937).) — Curran, D., The differentiation of neuroses and manic-depressive psychoses. J. ment. Sci. 83 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 224 (1938).) — Dickmeiss, P., Les facteurs étiologiques exogènes dans les psychoses maniaco-mélancoliques particulièrement en connexité avec l'encéphalite épidémique chronique. Ann. méd.-psychol 94 II (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 213 (1937).) — Duncan, A. G., Manic-depressive psychosis. Mental deficiency and manic-depressive insanity. J. ment. Sci. 82 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 364 (1937).) — Guirdham, A., Manic-depressive psychosis. Simple psychological data in melancholia. J. ment. Sci. 82 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 365 (1937).) — Guttmann, E., Manic-depressive psychosis. The effect of benzedrine on depressive states. J. ment. Sci. 82 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 362 (1937).) — Halberstadt, G., Contribution à l'étude des états chroniques de la psychose maniaque dépressive. Ann. méd.-psychol. 95 I (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 577 (1937).) — Hedström, V., Observations on disturbances in manic-depressive psychosis. Acta psychiatr. (Dän.) 11 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 226 (1938).) — Hennelly, T. J., Manic-depressive psychosis. Prolonged narcosis in manic-depressive psychosis. J. ment. Sci. 82 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 679 (1937).) — Küper, M., Das zirkuläre (manisch-depressive) Irresein in der Rechtsprechung der Erbgesundheitsobergerichte. Erbarzt 12 (1936). — Lewis, A. J., K. McCowan a. H. Tomasson, Manic-depressive psychosis. Lancet 1936 II. (Ref.: Zbl. Neur. 83, 359 (1937).) — Lewis, A., Manic-depressive psychosis. Melancholia: Prognostic study and case-material. J. ment. Sci. 82 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 367 (1937).) — Malzberg, B., Mortality among patients with involution melancholia. Amer. J. Psychiatry 93 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 225 (1938). — Matsumura, Toshihisa a. Tamao Saito, A biologic method of diagnosing the manic psychosis. Fol. psychiatr. jap. 1 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 226 (1938).) — Mayer-Gross, W., Irritability as a symptom in manic-depressives. J. ment. Sci. 83 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 225 (1938).) — Parfitt, D. N., Manic-depressive psychosis. The treatment of mania. J. ment. Sci. 82 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 361 (1937).) — Selzer, H., Manifestazioni discordanti di psicosi maniaco-depressiva in gemelle identische. (Osservazioni e contributo clinico.) Riv. sper. Freniatr. ecc. 60 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 698 (1937).) — Slater, E., Manic-depressive psychosis. The inheritance of manic-depressive insanity and its relation to mental defect. J. ment. Sci. 82 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 363 (1937).) — Schnitzenberger, H., Die Erbanlage in der nächsten Verwandtschaft von 30 Fällen klimakterischer bzw. involutiver Melancholie. Z. Neur. 159 (1937). — Schröder, P., Manisch-depressiv oder schizophren? (Aus einem Gutachten.) Allg. Z. Psychiatr. 105 (1936). — Schube, P. G., Blood cholesterol and the manic depressive psychosis. J. Labor. a. clin. Med. (Am.) 22 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 213 (1937).) — Stengel, E., Über ein periodisch auftretendes Syndrom: Steigerung der Speichelsekretion, parkinsonistische Motilität, melancholische Depression. Arch. Psychiatrie (D.) 106 (1937). — Tómasson, H., Manic-depressive psychosis. Therapeutic attempts in manic-depressive psychosis. J. ment. Sci. 82 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 369 (1937).) — Tramer, M., Vererbung des manisch-depressiven Irreseins. Z. Kinderpsychiatr. 3 (1936).

Die allgemeine Psychopathologie im Jahre 1937

von K. F. Scheid in München

Das Lehrbuch der Psychiatrie von E. Bleuler ist in einer neuen (6.) Auflage erschienen. Der bekannte psychopathologische Teil ist im wesentlichen unverändert in die neue Bearbeitung übergegangen. Weiterhin hat Gruhle die seinerzeit von Raecke stammende „Psychiatrische Diagnostik" umgearbeitet und dem heutigen Stande unseres Wissens angeglichen. Das kurze Büchlein ist in den entscheidenden psychopathologischen Kapiteln fast neu geschrieben und stellt mit seinen scharfen, lebensnahen und praktischen Formulierungen eine wertvolle Hilfe für den Studierenden dar. Auch auf das kurze „Repetitorium der Psychiatrie" von Hoffmann sei an dieser Stelle hingewiesen. Zum Schluß soll noch das Lehrbuch von Fuhrmann und Korbsch erwähnt werden. In dem von Fuhrmann bearbeitetem Kapitel über die psychiatrische Diagnostik wird auch die allgemeine Psychopathologie im Abriß dargestellt, soweit sie für die Untersuchung des Kranken notwendig ist. Beim Lesen dieses Abschnittes fühlt man sich in längst vergangene Zeiten zurückversetzt. Wenigstens kann man die Auswirkungen der fruchtbaren psychopathologischen Epoche, die an Namen wie Jaspers geknüpft, den Aufschwung der Psychiatrie in den drei letzten Jahrzehnten bestimmt hat, nirgends entdecken. So werden z. B. unter den „Halluzinationen der Sexualsphäre" die „Verleumdungen hysterischer Weiber" abgehandelt. „Wahnideen" werden definiert als „alle auf dem Boden der Psychose gewachsenen Vorstellungen Geisteskranker, die mit den Tatsachen der allgemeinen Erfahrung im Widerspruch stehen (inhaltliche Verkehrtheit), jeder Korrektur unzugänglich sind (Unkorrigierbarkeit) und Tun und Lassen der Kranken stärkstens beeinflussen (imperatorischer Einfluß)". Der schizophrene Primärwahn wird auf eine Ebene mit den paralytischen Größenideen gestellt usw.

Vorfragen

Besonders nachdrücklich sei auf das „Lehrbuch der Psychologie" von Th. Elsenhans hingewiesen. (Bearbeitet von Giese und Gruhle.) Man kann sagen, daß dieses Lehrbuch eine für die Psychopathologie besonders schmerzliche Lücke ausfüllt, da wir uns bisher die Ergebnisse und Meinungen der normalen Psychologie mühsam aus der verstreuten Literatur heraussuchen mußten. Es gab zudem kein Lehrbuch, das sich auch nur annähernd für die Psychiatrie so eignete, wie das vorliegende. Es ist klar, knapp, sachlich geschrieben, ohne das Schrifttum zu vernachlässigen. Dabei ist es tatsächlich lebensnah, etwas was gerade der praktisch tätige Psychiater nicht selten an psychologischen Lehr-

büchern vermißt. Die Darstellung der Voraussetzungen der Psychologie, die Entwicklung des Leib-Seeleproblems sind vorzüglich. Wir werden aus dem Buch, das leider erst in drei Lieferungen erschienen ist, sehr viel lernen können.

Die jetzt in deutscher Sprache unter dem Titel „Aufbaukräfte der Seele" erschienenen „Outlines of Psychologie" von W. McDougall geben einen interessanten Einblick in die Denkweise der englischen und amerikanischen Psychologie und Psychopathologie. In enger Anlehnung an die Ergebnisse der experimentellen Tierpsychologie wird als die wichtigste Aufgabe angesehen, das psychologische „Material" darzustellen, welches der Mensch von Hause aus mitbekommt. Dieses „Material" besteht im wesentlichen aus Triebkräften, die systematisch abgehandelt werden, so daß man die Psychologie von McDougall als eine Triebpsychologie bezeichnen kann. Entsprechend der nüchternen und praktischen englischen Lebenshaltung erscheinen die Triebkräfte viel „banaler" als etwa in der Freudschen Psychologie. Essen, Trinken, Sport u. a. spielen als Triebvorgänge mindestens eine ebenso große Rolle wie der Geschlechtstrieb. Die psychopathologischen Kapitel dieses an sich sehr lesenswerten Buches haben dem deutschen Leser nicht viel zu bieten. Aus „Dissoziation" und „Verdrängung" werden eigentlich sämtliche psychopathologischen Erscheinungen erklärt. Die Schizophrenie stellt sich dem Autor als eine psychogene Erkrankung dar.

1. Arten des Erlebens

Empfinden und Wahrnehmen

In einer besonderen psychopathologischen Studie beschäftigte sich Werner Scheid mit dem Phänomen der Personenverkennung. Gemeinhin wird die Personenverkennung den Illusionen des Gesichtssinnes zugerechnet, also als Wahrnehmungsanomalie aufgefaßt. Werner Scheid zeigte nun, daß eine echte Verfälschung des Empfindungsmaterials, wie sie ja die Illusion kennzeichnet, nur in den seltensten Fällen den Personenverkennungen zugrunde liegt. Bei Desorientierten, etwa Korsakowkranken, bringt es die Unverbindlichkeit der Urteile mit sich, daß eine Person für die andere eintritt. In anderen Fällen ist die Personenverkennung als Wahnwahrnehmung aufzufassen: einer keineswegs sinnesmäßig verkannten Person wird eine abnorme Bedeutung eigen, die wie bei jedem echten Wahn der Möglichkeit urteilsmäßiger Korrektur entzogen ist. Weiterhin wird gelegentlich die Personenverkennung den phänomenologischen Kriterien des Wahneinfalls gerecht. In nicht seltenen Fällen sind Personenverkennungen als „einfache Erinnerungsfälschungen" im Sinne Kraepelins aufzufassen, die ebenfalls den Kriterien des Wahns gerecht werden: einer früher gesehenen Person kommt plötzlich und nachträglich eine abnorme Bedeutung zu, die auch diese Verkennung als Wahn kennzeichnet. Neben diesem „Phantasietypus" der einfachen Erinnerungsfälschung wurde ein „Wahrnehmungstypus" beschrieben, bei dem das fälschliche Bekanntheitserlebnis sich an eine sinnesmäßig richtig wahrgenommene Person haftet, deren aktuelle Bedeutung zwar nicht verfälscht wird, der aber im Akt des Erinnerns für die Vergangenheit eine abnorme Bedeutung zukam. — Ganz selten einmal wird die Personenverkennung

den phänomenologischen Kriterien des Déjà-vu-Erlebnisses gerecht. Dann ist zu fordern, daß eine Gesamtsituation, in der eine bestimmte Person steht, mit Erinnerungsgewißheit erlebt wird. — Auch dem Gesunden ist eine Art der Personenverkennung, die zumal in Zuständen hochgradiger Ermüdung auftritt, aus eigenem Erleben bekannt. Die Einstellung spielt hierbei eine besondere Rolle. Man erwartet etwa auf der Straße einen bestimmten Menschen. Bald entdeckt man in einem äußerlich mehr oder weniger ähnlichen anderen Menschen den Erwarteten. Das eigentliche psychopathologische Wesen dieses Typus von Personenverkennung ist im Auftreten eines fälschlichen Bekanntheitserlebnisses zu sehen. Gelegentlich heftet sich diese abnorme Bekanntheitsqualität an alle Wahrnehmungsobjekte. In Analogie zur „Wahnstimmung" spricht Werner Scheid dann von einer „Bekanntheitsstimmung", die mit unlustbetonten Affekten verknüpft ist. Aus dieser Bekanntheitsstimmung erwächst erst nachträglich, wie Werner Scheid durchaus überzeugend nachgewiesen hat, die eigentliche Verkennung. Das plötzliche Wissen, wer die zunächst nur als bekannt erlebte Person ist, wird geradezu als befreiend empfunden, bis schließlich eine urteilsmäßige Korrektur erfolgt, die wieder mit unlustbetonten Affekten einhergeht. — Echte Illusionen spielen bei allen Arten von Personenverkennung insofern eine nur sekundäre Rolle, als eine nachträgliche illusionäre Verfälschung des Empfindungsmaterials dazu beitragen kann, die Verkennung stabiler zu gestalten und einer Korrektur zunächst zu entziehen.

Einen interessanten Beitrag zur Psychopathologie der Delirien bringen A. Auersperg und A. Flach. Es handelt sich um einen geistig hochstehenden Arteriosklerotiker, bei dem ein Wechsel zwischen kritischer Besonnenheit und delirant benommenen Zuständen bestand, und bei dem die Leistungsdefekte in beiden Zuständen besonders gut verglichen werden konnten. Die Autoren finden: 1. Unfähigkeit, Einzelgegenstände in den räumlichen Zusammenhang der Landschaft einzuordnen. Im Delir kam es zu einer „Umräumung" der Gegenstände in das Raumerlebnis des Delirs. 2. Zerfall des Körperschemas, entsprechend im Delir: Halluzination zerstückelter Glieder. 3. Störungen vom Charakter pathologischer Nachbilder mit Neigung zu polyoper Vervielfältigung, eine Erscheinung, die auch die halluzinierten Gebilde im Delir aufwiesen.

Über optische Sinnestäuschungen bei traumatischer Schädigung des Hinterhauptlappens arbeitete A. Szatmàri. Die Halluzinationen traten anfallsweise auf, hatten rhythmischen Charakter, d. h. die halluzinierten Inhalte entfernten und näherten sich und wechselten dabei ihre Größe. Sie hatten eine ausgesprochen angenehme Affekttönung.

Sehr interessante Beobachtungen über psychische Störungen nach Röntgenbestrahlung von Hirntumoren teilt L. Benedek mit. Bei einem Kranken trat unter dieser Therapie ein manisches, moriaähnliches Bild auf, bei einem anderen eine Charakterveränderung mit Pseudologia phantastica. Weiterhin waren delirante Episoden bei anderen Kranken bemerkenswert. Interessant sind ferner die nach Röntgenbestrahlung auftretenden Sinnestäuschungen (Gestalts- und Farbensehen im dunklen Gesichtsfeld, metamorphotische Sinnestäuschungen).

Mit den körperlichen Bedingungen, unter denen haptische Halluzinationen auftreten, beschäftigen sich P. Büchler und J. Szepesi. Die Arbeit ist reichlich spekulativ.

Unter dem Thema „Reproduktionszwang und Wirklichkeitskontakt" bringt

W. Betzendahl einen interessanten Beitrag zur Psychopathologie der Trugerscheinungen.

A. Weber untersucht das Delirium tremens und die Alkoholhalluzinose nach dem Rohrschachschen Formdeuteversuch. Etwas Wichtiges und Besonderes ist bei dieser Arbeit nicht herausgekommen.

Vorstellen und Denken

Mit den Wahninhalten paranoid-schizophrener Frauen beschäftigt sich Bärtschi-Rochaix. Die Kinder dieser Frauen nehmen als Wahninhalte eine Sonderstellung ein. Sie treten niemals als Verfolger, Beeinflusser usw. auf.

Fühlen und Werten

Auch für den Psychopathologen wichtig ist Kruegers normalpsychologische Studie über das Wesen der Gefühle. Es handelt sich um die erweiterte Auflage der schon 1928 erschienenen Schrift, in der der Verfasser seine eigene Gefühlslehre entwickelt. Im Vordergrund der Betrachtung steht ganz und gar eine ganzheitliche Betrachtungsweise, die aber nicht — wie leider so oft heute — Programm bleibt, sondern folgerichtig durchgeführt wird: die Gefühle sind die Erlebnisqualitäten im Gesamtganzen des Seelischen. Je mehr ein Erlebniskomplex das Gesamtganze umfaßt, je unschärfer er sich von dem Hintergrund des übrigen, gleichzeitigen Erlebens abhebt, je weniger er gegliedert ist, um so gefühlsartiger ist er. Damit fällt die Einengung auf Lust- und Unlustgefühle. Im Anschluß an diese grundsätzlichen Ausführungen wird dann eine systematische Theorie der Gefühle entwickelt, nämlich die Funktionszusammenhänge, die Universalität, der Qualitätenreichtum, die Wandelbarkeit und Labilität der Gefühle.

Sehr eingehende und interessante Selbstbeobachtungen in dem durch hohe Insulindosen hervorgerufenen hypoglykämischen Zustand teilt J. Wiedeking mit. Das körperliche Befinden war beherrscht von einem starken Körpergefühl, das sich gelegentlich triebhaft äußerte. Daneben trat schon frühzeitig ein allgemeines Schweregefühl in den Gliedern auf. Neben einem ausgesprochenen Müdigkeitsgefühl kam es dann zu einer erheblichen Konzentrations- und Denkunfähigkeit, während die Stimmungstendenz zur Gleichgültigkeit, Wurstigkeit und Apathie neigte. Bezüglich der Wahrnehmungsstörungen wurden die Ergebnisse von Benedek bestätigt.

E. Roenau greift den bekanntlich seinerzeit von Bleuler aufgestellten Begriff der „Ambivalenz“ an. Er könne sich von einer Existenz dieses Sachverhaltes weder im gesunden noch kranken Seelenleben überzeugen.

E. Bleuler hält mit Recht dagegen in einer Erwiderung den Begriff der Ambivalenz für unentbehrlich.

Streben und Wollen

E. Roenau beschäftigt sich in einer etwas allzu polemisch gehaltenen Studie mit der Phänomenologie und Pathologie des Willens. Der Wille ist für ihn die treibende Kraft des Seelischen schlechthin, er schafft den geschlossenen Strom des seelischen Geschehens. Eines seiner wesentlichsten Merkmale ist in einem Span-

nungszustand gegeben, der auf Erfüllung drängt. Der Wille besitzt nicht nur die Fähigkeit, sich den Inhalt und auch die Form frei zu bestimmen. Der Spannungszustand des Willens schafft ein Kraftfeld, das erst dann wieder in ein relatives Gleichgewicht kommt, wenn der Wille erfüllt ist. Die Beziehungen des Willens zum Unbewußten werden dann abgehandelt, ebenso sein Verhältnis zum Aberglauben.

E. Grassl gibt eine psychopathologische Systematik der Willensschwäche. Er unterscheidet nach den zeitlichen Verhältnissen: vorübergehende Störungen des Willens (zeitbedingte Willensschwäche), fortschreitende „Entwillung" und dauernde Willensschwäche. Nach dem Umfang und Ausmaß der Willensschwäche eine partielle und allgemeine, nach der Art eine aktive und passive, nach der Stärke eine physiologische und eine abnorme Willensschwäche. Die abnorme teilt er wieder ein in die „Willelei" (Willensarmut), die Willensschwäche (Hypobulie) und die Willensarmut (Abulie). Er stellt folgende Typen von Willensschwachen auf: den Triebschwachen, den weibisch Weichen, den Gleichgültigen, den Verstimmten, den Kindisch-Jungenhaften, den Kritiklos-Schwachsinnigen, den Versager, den ängstlichen Zögerer usw.

II. Grundeigenschaften des Erlebens

Ichbewußtsein

Zur Frage der Depersonalisation nimmt V. E. von Gebsattel vom existenzial-analytischen Standpunkt aus Stellung. In den Mittelpunkt seiner Betrachtungsweise stellt er das bei Melancholien beobachtete Symptom der „Leere". „Leere als eigener Zustand und als Erscheinungsweise der Welt kann nur auftreten, weil Leere überhaupt möglich ist. Weil Leere als Möglichkeit zum Wesen des Daseins gehört, nur darum kann sie in einer Psychose hervorbrechen und deren Symptomatik bestimmen. Die Existenz im Leeren bedeutet für den Anthropologen eine Möglichkeit des Menschseins, die gleichbedeutend ist mit der Aufhebung des Wirklichkeitsvollzugs von Welt und eigener Person. Die Leere läßt sich nicht anders vergegenwärtigen, als indem sie auf alle möglichen Themen des Daseins übertragen und da, mehr oder minder deutlich, vollzogen wird. Das heißt: sie erscheint als Derealisation der Welt in allen ihren Dimensionen und als Depersonalisation in jedem Sinne des Wortes."

E. Pappenheim beschreibt zwei Hirnkranke mit einem Entfremdungserlebnis, das sich auf die Körperteile beschränkt, deren Sensibilität gestört ist. Der eine Kranke erlebte neben der Entfremdung eine Verkürzung der Extremität, die Erscheinungen verschwanden nach Aufhören der in diesem Fall vorhandenen Hyperkinese des Gliedes. Die Verfasserin versucht hirnpathologische Beziehungen zwischen Entfremdungserlebnis und Beeinträchtigung der Motorik zu konstruieren.

Zeitbewußtsein

Experimentell-psychologisch untersucht F. Ferreira das „persönliche Tempo" bei Depressiven. Etwas Greifbares und Wichtiges ist bei der Arbeit nicht herausgekommen.



Gedächtnis

H. Hoff und O. Pötzl berichten über einen Kranken mit optischer Agnosie, an dem bemerkenswert war, daß er vollkommen flüssig und korrekt las, während eine schwere Störung für das Erkennen menschlicher Physiognomien bestand. Selbst das eigene Spiegelbild wurde nicht erkannt. Die Autoren deuten diesen Befund als Störung des „Physiognomiegedächtnisses“.

III. Hintergrund des Erlebens

Bewußtsein

Zu diesem Kapitel ist in dem Berichtsjahr nichts Bemerkenswertes erschienen.

Intelligenz

Bemerkenswert ist weiterhin eine Studie von G. Schwab über die Struktur des angeborenen Schwachsinns. Es wird versucht, den Schwachsinnigen in seiner soziologischen Umwelt näher zu charakterisieren.

Hingewiesen sei ferner auf die große und umfangreiche Monographie von Dubitscher über den angeborenen Schwachsinn. Es ist im Rahmen dieses Referates nicht möglich, auf die Einzelheiten dieser Arbeit, die fast die gesamte Weltliteratur verwertet, einzugehen.

Persönlichkeit

In Anlehnung an die Jungsche Typenlehre stellt van der Hoop ein verfeinertes System von Bewußtseinstypen auf. Er unterscheidet den „instinktiven Typus“, ferner „intuitive“, „Denk“- und schließlich „Gefühltypen“. Quer durch diese Abgrenzungen geht die Unterscheidung in extra- und introvertierte Charaktere. Jeder dieser Typen hat seine eigene Pathologie.

Mit der schon oft bearbeiteten Frage der Beziehungen zwischen anankastischer Persönlichkeitsstruktur und schizophrenem Prozeß beschäftigt sich E. Stengel. In der Psychose kommt es nach Stengel zu einem Durchbruch der in der prämorbiden Zwangsneurose verdrängten Triebregungen, aber die sich durchsetzende Triebhandlung wird gerade in den Dienst des Über-Ichs gestellt. Der „schizophrene Prozeß führt zur vorübergehenden Befreiung der unterdrückten Regungen, aber während des Prozesses gelingt es, ein sinnloses Wüten der Psychose zu verhindern“. Dies wird am Beispiel der Koprophagie und von Exhibitionen gezeigt. Das zwangsneurotische Über-Ich bleibt also auch in der Psychose noch wirksam, es scheint deswegen nicht so rasch zu einem Zerfall der Persönlichkeit zu kommen. Auch in den in der Literatur beschriebenen Fällen, bei denen sich der Prozeß auf dem Boden eines Anankasmus entwickelt habe, sei der Verlauf immer relativ gutartig gewesen. Dem Zwangsmechanismus müsse also eine „hemmende“ Wirkung auf die schizophrenen Prozeßsymptome zugeschrieben werden. Bei der Therapie derartiger Psychosen komme es deshalb darauf an, die Zwangsmechanismen gerade nicht abzubauen. Die Schlußfolgerungen des Autors wirken wenig überzeugend.

In einer klinisch wie psychopathologisch gleich vorsichtigen und begrifflich sauberen Studie beschäftigt sich J. Wyrsch mit den akuten schizophrenen

Bildern, und zwar vorwiegend mit den Veränderungen, die sich an der Gesamtpersönlichkeit infolge des Einbruchs akuten psychotischen Erlebens vollziehen. In allen Fällen wurden schizophrene Primärsymptome (Sinnestäuschungen, Ansatz zu autochthoner Wahnbildung, Denkstörung usw.) gefunden. Teils sind aber diese Störungen bei den akuten Bildern gestaltet und sinnhaft, teils treten diese Grundsymptome elementar und unbestimmt auf.

Über psychische Sättigung bei Kranken berichtet L. Fritzsche. Sie versteht unter Sättigung eine Art „Genughaben". Beispiele wären die Ermüdung bei einer Arbeit, das Auseinandergehen von Menschen nach längerem Zusammenleben.

Über psychische Störungen bei Hirntumoren schreibt F. G. von Stockert eine kurze Studie, die im wesentlichen den praktisch-lokalisatorischen Gesichtspunkt in den Vordergrund rückt. Er warnt mit Recht vor lokaldiagnostischen Kurzschlüssen.

In einer ungewöhnlich lebendig geschriebenen Vortragsreihe behandelt J. Klaesi das Neuroseproblem, besonders in seinen soziologischen und politischen Beziehungen.

Endlich sei noch die in neuer Auflage erschienene Monographie über den Selbstmord von R. Weichbrodt erwähnt.

Schrifttum

Auersperg, A., u. A. Flach, Zur Symptomatologie der Delirien bei okzipitoparietalen Herden. Arch. Psychiatr. (D.) 107, 616 (1937). — Bärtschi-Rochaix, F., Die Stellung des Kindes im Wahnsystem der Mutter. Z. Neur. 195, 746 (1937). — Betzendahl, W., Reproduktionszwang und Wirklichkeitskontakt. Schizophrener Prozeß oder degenerative Episode? Allg. Z. Psychiatr. 106, 165 (1937). — Benedek, L., Konkrete psychotische Symptome nach Röntgenbestrahlung bei Gehirntumoren. Berlin 1937. — Bleuler, E., Bemerkungen zu dem obenstehenden Artikel von Dr. Roenau. Z. Neur. 157, 166 (1937). — Bleuler, E., Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl. Berlin 1937. — Büchler, P., u. J. Szepesi, Zur Genese der haptischen Halluzinationen im Verlaufe von intoxikativen Psychosen. Arch. Psychiatr. (D.) 107, 651 (1937). — McDougall, W., Aufbaukräfte der Seele. Leipzig 1937. — Elsenhans, Th., Lehrbuch der Psychologie. 3. Aufl. bearbeitet von F. Giese, herausgegeben von H. W. Gruhle und F. Dorsch. Tübingen 1937. — Ferreira, F., Zur Frage des „persönlichen Tempos" bei den Depressiven. Arch. Psychiatr. (D.) 107, 580 (1937). — Fritzsche, L., Über psychische Sättigung. Z. Neur. 97, 291 (1937). — Fuhrmann, M., u. H. Korbsch, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig 1937. — Gebsattel, V. E. v., Zur Frage der Depersonalisation. Nervenarzt 10, 167 und 248 (1937). — Grassl, E., Die Willensschwäche. Gleichzeitig ein Beitrag zur Theorie des Willens, der Willensentwicklung und Willenserziehung. Z. angew. Psychol. 6, 254 (1937). — Gruhle, H. W., Grundriß der Psychiatrie. Berlin 1937. — Hoff, H., u. O. Pötzl, Über eine optisch-agnostische Störung des „Physiognomiegedächtnisses". Z. Neur. 159, 367 (1937). — Hoffmann, H., Kurzes Repetitorium der Psychiatrie. Berlin und Wien 1937. — Hoop, J. van der, Bewußtseinstypen und ihre Beziehung zur Psychopathologie. Bern 1937. — Klaesi, J., Vom seelischen Kranksein, Vorbeugen und Heilen. Bern und Leipzig 1937. — Krueger, F., Das Wesen der Gefühle. Entwurf einer systematischen Theorie. 5. Aufl. Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H., Leipzig 1937. — Pappenheim, E., Beiträge zum Problem der Entfremdungserlebnisse bei Hirnkranken. Arch. Psychiatr. (D.) 107, 599 (1937). — Roenau, E., Ambivalenz. Z. Neur. 157, 153 (1937). — Roenau, E., Phänomenologie und Pathologie des Willens. Z. Neur. 157, 676 (1937). — Scheid, W., Über Personenverkennung. Z. Neur. 157, 1 (1937). — Schwab, G., Die Bedeutung gesellschaftsbiologischen Denkens für die Genetik des angeborenen Schwachsinns. Z. Neur. 157,

762 (1937). — Stengel, E., Über die Bedeutung der prämorbiden Persönlichkeit für Verlauf und Gestaltung der Psychose. (Die zwangsneurotische Persönlichkeit im schizophrenen Prozeß). Arch. Psychiatr. (D.) 106, 509 (1937). — Stockert, F. G. v., Psychische Störungen bei Hirntumoren. Nervenarzt 10, 119 (1937). — Szatmàri, A., Über optische Sinnestäuschungen als epileptisches Äquivalent bei traumatischer Schädigung des Hinterhauptlappens. Arch. Psychiatr. (D.) 107, 290 (1937). — Weber, A., Delirium tremens und Alkoholhalluzinose im Rohrschachschen Formdeuteversuch. Z. Neur. 159, 446 (1937). — Weichbrodt, R., Der Selbstmord. Basel 1937. — Wiedeking, J., Selbstbeobachtungen im hypoglykämischen Zustand. Z. Neur. 159, 417 (1937). — Wyrsch, J., Über akute schizophrene Zustände, ihren psychopathologischen Aufbau und ihre praktische Bedeutung. Basel und Leipzig 1937.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau.
Direktor: Prof. D. J. Lange)

Physiologie und Pathologie der Motilität

von Werner Wagner in Breslau

I. Grenzgebiete

Wenn man nach einem Jahr die Arbeiten übersieht, die sich zum Referat über das Thema der Physiologie und Pathologie der Motilität gesammelt haben, so finden sich darunter viele, die eigentlich in das Gebiet der Psychologie der Bewegung gehören. Solch irrtümliche Zuordnung ist geschehen, da man die Begriffe der Motilität und Motorik nicht sauber auseinander gehalten hat. Im Begriff, die Motorik aus der Anhäufung der Arbeiten auszusondern, bemerkt man jedoch, daß in der Trennung von Motorik und Motilität ein Programm steckt, die kartesische Konzeption des Dualismus von Leib und Seele. Das Studium der beseelten und unbeseelten Bewegung erfolgt seit langem schon aufs beste getrennt. Dies ist vorwiegend der Physiologie der Motilität zugute gekommen. Mir scheint es notwendig, sich zu erinnern, daß man hier unter einer Verfahrensdefinition arbeitet. Bewegung ist schlechthin eine Lebensäußerung. Da es nicht immer Vorteil bringt, diese Lebensäußerung in solche einzuteilen, die unter Mitwirkung des Psychischen (Motorik) und solche, die ohne diese Mitwirkung erfolgt, möchte ich den Rahmen meines Referats diesmal nach dem Gebiet der Motorik zu etwas überschreiten.

In der Motorik drückt sich das Lebewesen als zugehörig seiner Gattung, sowie als Individuum aus, das durch die ihm eigene, beseelte Bewegung sich von seinesgleichen unterscheidet. Die Motorik einer Gattung gehört zu ihren wesentlichsten Merkmalen. Was anders als die Motorik veranlaßt etwa ein Kind einen Bernhardiner und einen Dackel als Hund zu bezeichnen. Dabei soll, wie Farfel angibt, die Motilität des Ganges des Hundes in Kurven der senkrechten Verlängerung des Fußgelenks dargestellt, von der des Menschen gar nicht so sehr verschieden sein. Das Wissen von der Bedeutung unserer eigenen Motorik wird veranschaulicht, wenn eine Tänzerin den sterbenden Schwan, wenn wilde Volksstämme ihren Widersacher den Löwen im Tanze darstellen.

Man ist mit Hebeln und mit Schrauben dem Wesen der beseelten Bewegung nachgegangen. Der Film hat sich dabei als neue Untersuchungsapparatur geradezu aufgedrängt. Oeser hat filmisch eine Analyse des Speerwurfs versucht. Carmichael, Roberts und Wessel haben mit der Kamera bewiesen, daß intelligente Erwachsene den Ausdrucksgehalt von Händen zu erfassen vermögen, auch wenn die dazugehörige Person unsichtbar bleibt. Mc Graw, Myrtle und Weinbach haben ein Kleinkind über die Zeitdauer von 3 Jahren wiederholt gefilmt und insbesondere ihr Augenmerk auf die Entwicklung des

aufrechten Ganges gerichtet. Als wesentlich heben sie die Entwicklung zum dauernden Kontakt der Fußsohle mit dem Boden, zunehmenden Rhythmus des Schreitens, Stabilisierung der Fußlage und entsprechend den Veränderungen der Proportionen eine Änderung in den Gleichgewichtsverhältnissen hervor. Zum Studium komplexer motorischer Verhaltensweisen sind Filmaufnahmen zweifellos geeignet. Man muß sich nur über die Grenzen seiner Untersuchungsmethode klar sein. Es gibt eine „Gesellschaft zur wissenschaftlichen Erforschung musikalischer Bewegungsprobleme". Heinitz aus dieser Gesellschaft gibt einen Bericht über die Abhängigkeit der Körperhaltung von Tongebung, Rhythmen und musikalischen Erlebnissen. Hülse, Panconcelli, Calzia und Heinitz haben versucht, den Stepptanz als rhythmische, motorische und musikalische Ausdrucksform kinematographisch zu erfassen und zu zergliedern. Der Rhythmus selbst ist zum Untersuchungsgegenstand gemacht worden. Leibold hat Untersuchungen an Kindern angestellt und diese monographisch ausgewertet. Rhythmen zu produzieren, etwa den Marschtakt zu schlagen, vermag nach seinen Untersuchungen das Kind im allgemeinen erst vom 5. Lebensjahr ab. Damit sei nur angedeutet, welche Probleme der Motorik die Psychologen im Berichtsjahr bewegt haben.

Den erwähnten Arbeiten ist gemeinsam, daß sie vom Motorischen her den menschlichen Ausdruck zu ergründen suchen. Daß man dabei nur Stückwerk erzielt, ergibt sich zwangsläufig aus der Trennung der Bewegungseffekte von ihrem seelischen Gehalt. Strehle meint, eine wissenschaftlich begründete Ausdruckslehre müsse von der biologischen Einheit von Leib und Seele ausgehen und versuchen, durch sogenannte Eindrucksanalyse eine exakte Zuordnung von körperlichem Ausdruck zum seelischen Beweggrund zu finden. Daß ihm eine solche Zuordnung gelungen ist, bestreitet ihm Gruhle in der Besprechung seines Buches im Zbl. Neur. Es geht über den Rahmen meines Referats hinaus, die vielen Arbeiten über den Ausdruck zu besprechen. Wer sich über die philosophische Seite des Problems orientieren will, dem sei das Buch von Klages „Grundlegung der Wissenschaft vom Ausdruck" empfohlen. Das Leib-Seeleproblem, das bei der Behandlung des Themas Ausdruck und Motilität immer wieder vor allem eine Stellungnahme verlangt, kann hier ebensowenig erörtert werden. Von Bayer hat im Zusammenhang mit der Lehre von der menschlichen Bewegung sich dazu geäußert und gemeint, der Leibumwelteinheit die Seele gegenüberstellen zu müssen. Er kommt mit einer solchen Erweiterung des Leibes jedoch nicht über die Deskartessche Konzeption hinaus.

Von einem Ausflug in die Lehren von den seelischen Grundlagen der Bewegung kehren viele gern zu den Gegenständlichkeiten der Naturwissenschaften zurück. Unser Geist liebt die Endgültigkeit greifbarer Ergebnisse und es liegt uns mehr, Bewegungserscheinungen zu studieren und beschreiben, die durch Krankheit entstanden sind, als der Motorik des Gesunden nachzuspüren. Das hat seine Ursache darin, daß man in der Naturwissenschaft den Menschen — eine Fiktion, wie Carrel in seinem großartigen Buch gesagt hat — studiert, den Menschen, der durch das Ereignis der Krankheit noch so viel menschlicher und vergleichbarer wird, als das gesunde, in all seinen Äußerungen immer wieder andere Individuum, auf das unsere Fiktion der Mensch jeweils nur sehr ungefähr anwendbar ist. Unser Wissen vom Menschen stammt daher großenteils aus der Krankheit des Menschen.

Aus der Störung der Motilität können wir etwas über die Motorik erfahren, manchmal auch aus der Störung der Motorik etwas über das seelische Geschehen. Die motorische Entladung im hysterischen Anfall ist die Darstellung seelischer Spannungen. Die Deutung solchen motorischen Geschehens ist für unsere Kenntnis vom Psychischen vielfach fruchtbar gewesen. Sie hat die Veranlassung gegeben, daß man heute wieder in der Atemgymnastik (Joh. Faust), im autogenen Training (I. H. Schultz) oder in anderen Arten der Entspannungsbehandlung (K. Schroeter) das Motorische benutzt, um auf das Seelische Einfluß zu gewinnen. Das Symbolische auch mancher organischer Störungen des Bewegungsapparates hat unserer Meinung nach etwas Gespenstisches. Schon Oppenheim hat auf die Beziehung zwischen dem Zwang der Motorik der Paralysis agitans und den Zwangsneurosen hingewiesen. Bürger-Prinz und Mayer-Gross haben das Thema später wieder aufgenommen, indem sie den Zwang und die Iterativbewegungen des Enzephalitikers unter einheitlichen Gesichtspunkten zu verstehen versucht haben. Eine Zusammenstellung und kritische Besprechung solcher Betrachtungsweisen hat H. F. Hoffmann in seiner sehr lesenswerten Studie über die Zwangsneurose geliefert. W. Hochheimers Studie über die Psychologie des Choreatikers liefert wohl den modernsten Stoff zu dem angeschlagenen Thema eines gemeinsamen Nenners abnormer motorischer und psychischer Erscheinungsweisen. Nach Hochheimers Feststellungen liegt allen psychischen Fehlleistungen des Choreatikers das Nichttreffen beim inneren Suchen und das Abgleiten beim Festhalten von Sinnes- und Denkmaterial zugrunde. „Ob die Patientin nun ein Wort suchen und festhalten oder ein inneres oder äußeres Bild aufnehmen und erkennen soll, ob sie etwas gedanklich oder gliedmotorisch greifen und halten soll, ob sie einen Ton treffen und halten, einen Buchstaben ansetzen und ausschreiben soll, überall gerät sie ‚durcheinander', trifft nicht, ‚hopst heraus' und gleitet ‚in Nichts' oder allenfalls bereichsmäßig mehr oder weniger Naheliegendes." Wenn auch mancher kritische Geist solchen Ergebnissen nachsagen mag, daß ihnen vorwiegend die sprachliche Analogie vom Abgleiten und Entgleisen zugrunde liege und er das Aufstellen einer „Denkmotorischen Grundstörung" bemängeln mag, so wird er andererseits doch zugeben müssen, daß solchergestalt zwei grundverschiedene Erscheinungsweisen des Menschseins unter einheitlichem höheren Gesichtspunkt begreifbar werden. Daß in der Bewegung der Mensch, so wie er selbst und wie seine Sippe beschaffen ist, in Erscheinung tritt, ist jedem bekannt. Man kennt den Sohn an den Bewegungen seines Vaters wieder, man kann tiefwurzelnde Bewegungsgewohnheiten durch eine ganze Sippe verfolgen. Bisher hat man sich, so viel mir bekannt ist, mit solchem Wissen lediglich erfahrungsgemäß begnügen müssen. Geyer hat durch seine Beobachtungen am Schlaf von Zwillingen den ersten Schritt getan, erblich bedingte, motorische Gewohnheiten faßbar zu machen. Er fand die Schlafstellung von Zwillingen weitgehend übereinstimmend. Auch der Schlaftonus, die Wangenröte im Schlaf, die willkürlichen rhythmischen Bewegungen bei manchen Schläfern, Schlafwandeln und Zähneknirschen sollen sich als vorwiegend konkordant bei eineiigen Zwillingen erwiesen haben. J. Lange hat in der Diskussion zum Geyerschen Vortrag bemerkt, daß Schlafgewohnheiten sehr weitgehend modifizierbar sind. Offenbar reicht der psychische Einfluß weit hinein in das, was man „subkortikale Motorik" heißt. Die Untersuchungen L. von Angyals über den Einfluß des hypnotischen Schlafs auf die Lagereflexe bedeuten den Versuch zur

experimentellen Exaktheit. Die normalen Lage- und Stellreflexe sind auch in der Hypnose auslösbar, die Reaktionsintensität ist in einem Drittel der Fälle gesteigert. Im allgemeinen erleichtert die Hypnose also die Auslösbarkeit der Lagereflexe. Nur im hypnotischen Schlaf, dann aber bei fast allen Versuchspersonen, lassen sich ausgesprochene induzierte Bewegungen und Lageveränderungen der oberen Extremitäten beobachten. An neuen Untersuchungen über die Motorik und Motilität im Schlaf selbst liegt nicht viel vor. Der Versuch von Page, die Tag- und Nachtmotilität normaler, zirkulärer, katatoner und an extrapyramidalen Störungen erkrankter Individuen zu unterscheiden, ist nicht sehr fruchtbar gewesen. Hervorzuheben ist lediglich, daß der Extrapyramidalhyperkinetische nachts weniger motorisch aktiv ist als der Gesunde.

Die motorischen Äußerungen der Geisteskrankheit sind ein in sich geschlossenes Kapitel. Vieles davon gehört nicht in mein Referat. Der Blickpunkt entscheidet hier, ob der Motilität primäre Bedeutung zugewiesen wird oder nicht. Die Kleistsche Schule als diejenige, die psychisches Geschehen am stofflichsten sieht, hat aus ihrer Einstellung heraus die wesentlichsten Beiträge über die motorischen Erscheinungen bei Psychosen und organischen Hirnkrankheiten geleistet. In der monographischen Darstellung „Klinische Untersuchungen über motorische Erscheinungen bei Psychosen und organischen Hirnkrankheiten" von Fernandes liegt eine geschlossene Darstellung des Standpunktes der Kleistschen Schule vor. Fernandes fordert eine „konvergierende Betrachtungsweise" der psychomotorischen Erscheinungen bei organischen Hirnkrankheiten und Psychosen, er will damit sagen, daß es notwendig sei, die engen Beziehungen zwischen psychischen und organischen Faktoren auf dem Gebiet der Motilität näher zu studieren, wozu ihm besonders die Bewegungsstörungen der Paralyse geeignet scheinen. Der Akzent der Untersuchungen liegt auf den organisch-neurologischen Bewegungsstörungen, den Haltungsanomalien, den Mitbewegungen, dem Gegenhalten, der Magnetreaktion, der Stützreaktion, dem Greifreflex. Entsprechend der Kleistschen Konzeption in der „Gehirnpathologie" werden die Bewegungsstörungen nach ichfremden und icheigenen unterschieden. Ichfremde Bewegungsstörungen sind nach Kleist die myostatischen Erscheinungen, den Symptomen nach also choreatische, hemiballistische, athetotische Bewegungen, Mangel an Mitbewegungen und Rigor. Die icheigenen Bewegungsstörungen setzen sich zusammen aus den psychokinetischen und den katatonen. Die katatonen Störungen stehen nach Fernandes in keiner unmittelbaren Verbindung mit neurologisch faßbaren Vorgängen, sondern hängen von Strebungen des durch den Krankheitsprozeß veränderten Ich, von einer Störung seiner Aktivität ab. Bei den psychokinetischen Erscheinungen dagegen, und diese werden in der Monographie bevorzugt behandelt, liegt die Störung hauptsächlich in den Elementen der Handlung, „in den Abweichungen der instinktiven Regsamkeit und in den durch neurologische Zeichen kenntlichen Abänderungen der motorischen Automatismen." Die psychokinetischen Erscheinungen ordnen sich symptomatologisch nach Mit-, Reaktiv- und Abwehrbewegungen, Greifreflex, Magnetreaktion und Streckzeichen. Ausdruck tieferstehender Motilität sind die Symptome der Enthirnungsstarre und die ihr verwandten pathologischen Haltungs- und Stellreflexe, während in die höhere Motorik katatone und funktionelle Störungen gruppiert werden. Der Autor gibt den psychokinetischen Erscheinungen in seiner Arbeit eine Schlüsselstellung, indem er sagt, daß sie trotz ihrer Abhängigkeit von eindeutig

neurologischen Vorgängen schon Verbindungen mit instinktiven Regungen haben. Er faßt z. B. das Gegenhalten als krankhafte Enthemmung instinktiver Abwehrreaktionen auf, die ganz tiefen Schichten des Ich angehören. Ein Verdienst der Kleistschen Schule ist es, in den motorischen Äußerungen organisch Hirnkranker phylogenetisch begründete Bewegungsabläufe gesehen zu haben. Da sich auch bei der Schizophrenie charakteristische abnorme Bewegungsabläufe finden, wird auf den organischen Ursprung dieser Krankheit geschlossen. Die experimentelle Erzeugung katatoner Bewegungsstörungen durch de Jong und andere hat einer solchen Betrachtungsweise Rückhalt gegeben. Die Einordnung dieser akinetischen Zustände in die psychokinetischen Störungen durch Fernandes, die Ablehnung der Bezeichnung kataton für diese Erscheinungen, ergibt sich aus der Einteilung der Motilitätsstörungen durch den Autor. Auf die Ergebnisse der Bulbokapninversuche und die durch andere Pharmaka erzeugten akinetischen Bewegungsstörungen einzugehen, wird sich vielleicht in anderem Zusammenhang Gelegenheit finden.

Dagegen sei noch ein Gebiet berührt, das Psyche und höchstdifferenzierte Motilität in gegenseitiger Abhängigkeit zeigt, die Zusammenhänge zwischen Motorik und Schwachsinn. Die Fragestellung scheint hier besonders einfach und es liegen demgemäß eine größere Anzahl von Arbeiten vor. Trotzdem scheint mir hier noch manches zu tun. Es könnte hier z. B. auf gute Weise das Thema des Verhältnisblödsinns angeschnitten werden. Einschlägige Arbeiten sind mir nicht bekannt. Burckhardt hat geistesschwache Kinder einer Handgeschicklichkeitsprüfung unterzogen mit dem Ergebnis, daß es selbst unter idiotischen Kindern solche mit guter manueller Begabung gibt. (Ein Schwachsinniger übertraf in der Lösung der Testaufgabe alle Normalen!) Jedoch sind unter den Schwachbegabten die motorisch sehr Ungeschickten sehr viel häufiger, wobei die Verlanglangsamung der Bewegung und die mangelhafte Koordination besonders auffällt. Die Übung tut hier jedoch sehr viel. Mit Recht wirft die Autorin die Frage auf, ob man von einer Handgeschicklichkeit als geschlossener Einheit in Zusammenhang mit dem geistigen Niveau überhaupt reden darf. Untersuchungen von Winter, Hummel und Winter unter Benutzung der Methode von Oseretzky zeigten ebenfalls, daß die manuellen Leistungen von Hilfsschülern denen normaler Schüler ziemlich angenähert sind (Oppenheimer findet mit der gleichen Methode die motorischen Leistungen Schwachsinniger schlecht), dagegen erwies sich die Mimik der schwachsinnigen Probanden im Versuch als völlig starr, die meisten konnten während der Probe auch willkürlich kaum Gesichtsbewegungen ausführen. Willkürliche Gesichtsbewegungen vermögen Kinder erst mit dem 4. Lebensjahr auszuführen. Noch mit 3½ Jahren zeigen ihre willkürlichen Gesichtsbewegungen ein geringes Ausmaß und recht geringe Differenzierung. M. Kwinte hat eine diesbezügliche Entwicklungsreihe aufgestellt, eine Reihe, die er mit zerebralen Reifungsvorgängen in Zusammenhang bringt. Oft findet sich eine ungleichmäßige Entwicklung der Dynamik der beiden Gesichtshälften, was auf den verschiedenen Entwicklungsgrad der Hirnhälften zurückgeführt wird. Noch weit in das Entwicklungsalter hinein — Duchownajo und Murinez haben Untersuchungen an Jugendlichen im Alter von 13—16 Jahren angestellt — geht die zunehmende psychomotorische Differenzierung der Gesichtsbewegungen. Kwinte legt Wert auf den Parallelismus von psychischer Entwicklung und willkürlicher Motilität des Gesichts. Mourachowsky hat die Kwintesche Ent-

wicklungsreihe mit dem nach Testmethoden ermittelten Intelligenzgrad verglichen und so eine Korrelation zahlenmäßig bestätigt.

Die geistigen Anlagen des Säuglings und Kleinkindes hat man von jeher aus der Motorik erschlossen. Auch Ch. Bühler und Hildegard Hetzer tun das in ihren neuausgearbeiteten, für den Kliniker wertvollen Kleinkindertests, die über die individuelle Entwicklungsstufe Auskunft geben sollen. Heuyer und Roudinesco, sowie Mesina haben die kindlichen motorischen Leistungen mehr vom neurologischen Standpunkt aus betrachtet, indem sie der Entwicklung des Tonus, der statischen und dynamischen Koordination nachgegangen sind und ebenfalls ein bestimmtes, dem normalen Kinde entsprechendes, motorisches Entwicklungsschema aufgestellt haben, das bis ins 14. Lebensjahr reicht. Auch bei ihrem Schema nimmt die Gesichtsmotorik eine wichtige Rolle ein — ein Kind mit 3 Jahren kann noch nicht den Mund öffnen, ohne die Stirn zu runzeln — mit 6 Jahren noch besteht eine Dysdiadochokinese. Eine verlangsamte psychische Entwicklung suchen die Autoren über das motorische Training zu beschleunigen. Alles, was die motorische Entwicklung fördere, bessere auch die geistige Entwicklung. Der Gesichtsmotorik sind auch im Zusammenhang mit dem Stottern mehrere Arbeiten gewidmet worden. Arbeiten von Wulff, Kiehm, Hunsley, Strother zeigen, daß beim Stotterer auch unabhängig von den eigentlichen Sprechbewegungen die Zungen- und Lippenbewegungen ungeschickter vor sich gehen und bei ihnen auch die Fähigkeit zu geschickten Handbewegungen hinter dem zurücksteht, was der Normale zu leisten vermag. Manchen Arbeiten wünschte man, daß der Neurologe mit Pate gestanden hätte.

Ihre Abrundung erfahren alle diese Untersuchungen durch die Frage, wie es kommt, daß das so fein abgestimmte Muskelspiel des Gesichts einen Inhalt bekommt und dem Gegenüber in besonderer Weise bedeutungsvoll wird. Die Konvention ist zweifellos der Ursprung mancher mimischen Gebärde. Der optische Eindruck, den das Kind und auch der Erwachsene von dem Mienenspiel der Eltern, der Umgebung bekommt, ist auch für das eigene Mienenspiel gewiß von Bedeutung. Der Blinde zeigt vermindertes Mienenspiel, wobei nach Mischtschenko besonders die asynchronen Gesichtsbewegungen vermindert sein sollen. Die mimischen Ausdrucksbewegungen, so meint Peiper, entwickeln sich mit den allgemeinen Reaktionen auf Sinneseindrücke. Er nimmt an, daß die ursprünglichen Reaktionen der Gesichtsmuskeln, etwa beim Gähnen, beim Schreien, beim Lidschließen dadurch zu Ausdrucksbewegungen werden, daß sie sich als bedingte Reflexe mit Gefühlen und Vorstellungen verbinden. Unterstützt werde die Ausdruckskraft des Mienenspiels dann noch durch die reflektorischen Mitbewegungen des Körpers, die in uns vorbereitet liegen und die man z. T. typisieren kann. Man reißt „Mund und Nase“ auf, auch die Hände öffnen sich dazu. Man schließt die Augen und ballt die Fäuste, Kinder krallen dazu noch die Zehen ein. Beim Schneiden mit der Schere machen bei manchen Menschen die Kiefer mit, beim Balancieren hilft häufig die Zunge und gibt dem Gesicht seinen besonderen Ausdruck. Trotz solcher zweifellos bestehender, eingeschliffener Bewegungseffekte und ihres phylogenetisch erfaßbaren Ursprungs wird man dem Ausdrucksgehalt von Mimik und Gesten nur auf psychologischem Gebiet näher kommen. Man wird dazu bei Karl Bühler in die Schule gehen müssen.

Allenthalben in der Wissenschaft der Zeit neigt man dazu, den Versuch, vom Stofflichen zum Psychischen vorzudringen, abzulehnen und an dessen Stelle

die Anschauung, daß unser Dasein dem Stofflichen erst seinen eigentlichen Sinn gebe, vorzuziehen. Hören wir E. Straus in seinem Buch vom Sinn der Sinne: „Kann man ernsthaft sagen: die Bewegung ist im Muskel? Sie ist es gewiß nicht; sie ist auch nicht im Nerven, in den Ganglienzellen, in den Zentralwindungen, in der Pyramidenbahn oder in den Bahnen des striären oder des zerebellaren Systems. Sie ist schließlich auch nicht in den passiv bewegten Teilen. Was sollen denn überhaupt Ausdrücke wie: eine Bewegung, die Bewegung, die Bewegungen bedeuten? Mit welchem Recht darf die Bewegung verselbständigt und verdinglicht werden?" An der Verkürzung des Muskels im ganzen, an der Quellung, an der kolloiden Veränderung der muskulären Elemente sei nichts zu bemerken, was dem Bewegungssinn entspräche. Die Muskelkontraktion sei ein Vorgang im Organismus, die beseelte Bewegung dagegen eine Abwandlung der Beziehung eines Individuums zu seiner Welt. Wer könne da eine Analogie zwischen Bewegungsvorgang und beseelter Bewegung erkennen? Es gebe nur sich bewegende Organismen, Menschen und Tiere. Straus wendet sich auf vielen Seiten seines Buches gegen den Versuch der physiologischen Psychologie, die Bewegungsarten aus den Reflexbewegungen zu verstehen. Der Empfindungsvorgang und der Bewegungsvorgang bleiben physiologisch gesehen zwar verschiedene Dinge. Psychologisch gesehen jedoch ist es ein fundamentaler Irrtum, die Bewegungsarten aus den Reflexbewegungen hervorgehen zu lassen, durch die Beteiligung des Bewußtseins den Reflex zur instinktiven, zur automatischen und schließlich zur willkürlichen Bewegung werden zu lassen. Subjekt der beseelten Bewegung sei der Mensch oder das Tier, nicht aber der Muskel. Das Empfinden sei keine Vorstufe des Erkennens. Empfinden und sich bewegen sei eine innere Einheit. Das empfindende Subjekt sei kein erkennendes, das die Welt gegenüber habe, sondern ein Wesen, das sich selbst in der Welt im Einigen und Trennen erlebe. Das Lockende und Schreckende sei nur lockend und schreckend für ein Wesen, das sich richten, sich nähern und entfernen, kurz, das sich bewegen könne.

II. Motorische Felder und Bahnen

Die Arbeiten, die sich mit der Physiologie der Bewegung beschäftigen, insbesondere diejenigen, die Bewegungserscheinungen in Vergleich setzen, erklären oder entstanden denken durch das Vorhandensein jener Zell- und Faserbahnen im Gehirn, die man in pyramidale und extrapyramidale einteilt, machen den Hauptteil der vorliegenden Literatur aus. Hier ist das Psychische vom naturwissenschaftlichen Experiment ausgeschlossen, hier gilt es die Erforschung eines Reflexapparates, die Erforschung des Wesens der motorischen Felder und Bahnen. Das schließt nicht aus, daß es die Forscher immer wieder zu Fragen drängt, wie sich von der Physiologie eine Verbindung zu den psychomotorischen Erscheinungen finden läßt, weil in der Beantwortung dieser Frage die Antwort auf ein Lebensproblem liegt. Foerster, der das ganze Wissen der Bewegungsphysiologie umspannt und über die motorischen Felder und Bahnen im Handbuch der Neurologie eine Darstellung gibt, die ihresgleichen nicht hat, läßt sich auf eine solche Diskussion nicht ein. Nur im Kapitel der von höheren Rindenfeldern ausgehenden Krampfanfälle streift er einmal das Problem, indem er von der Gliederung der Großhirnrinde in zwei einander übergeordnete Bezirke spricht. Er greift dabei auf H. Jackson und seine Konzeption "the middle level" und "the highest level" zurück. Der mittleren Schicht entsprechen dabei diejenigen Bezirke, in welche

afferente, von der Körperperipherie kommende Sinnesbahnen einmünden und efferente zu den peripheren Erfolgsorganen führende Bahnen entspringen. Diese Bezirke sind mit den Flechsigschen Projektionsfeldern identisch. Die übergeordneten Rindenfelder, die Assoziationsfelder Flechsigs, die mit der Peripherie nicht in direktem Zusammenhang stehen, sind das Substrat derjenigen nervösen Funktionen, denen seelische Prozesse zugeordnet sind.

Der Foerstersche Handbuchbeitrag über die motorischen Felder und Bahnen bringt auf 357 Seiten die umfassendste und klarste Darstellung, die es darüber in der Weltliteratur gibt. Wenn ich hier aus dieser Darstellung einiges herausgreife, so kann ich damit nur andeuten, in welchem Rahmen die Darstellung Foersters sich bewegt. Jeder, der sich für die Probleme der Motilität interessiert, muß die Arbeit im Original lesen.

Die motorischen Rindenfelder zerfallen hinsichtlich des Reizerfolges in zwei Gruppen, solche, von denen aus Einzelbewegungen und solche, von denen aus zusammengesetzte Bewegungen hervorgerufen werden können. Die ersteren nennt man die areae pyramidales, die letzteren die areae extrapyramidales. Von den ersteren aus führen die Fasern auf direktem Wege zu den Pyramidenvorderhornzellen im Rückenmark, die letzteren haben keine solche Verbindungen. In den Feldern 6a α, 3, 1, 2 ist sowohl das extrapyramidale, als auch das pyramidale System vertreten. Sie zeigen einerseits weitgehend differenzierte somatotopische fokale Gliederung, andererseits aber übermitteln sie auch auf dem Wege ihres efferenten Stabkranzes komplexe Bewegungssynergien der gesamten kontralateralen Körperhälfte. Auch von Feld 22 erhält man komplexe Bewegungssynergien der gesamten kontralateralen Körperhälfte, während vom extrapyramidalen Feld 5b nur Bewegungen ausgelöst werden können, die sich in begrenzten Körpergebieten, in Zunge, Mund, Schlund und Kiefermuskulatur abspielen. Nur vom Feld 4 aus können isolierte Muskelbewegungen auf direktem Wege ausgelöst werden. Die anderen pyramidalen Felder 6a α, wie das Retrozentralfeld brauchen beim Zustandekommen der isolierten Bewegung den Umweg über Feld 4. Wenn das Feld 4 exstirpiert wird, können vom Feld 6a α aus nur noch komplexe Bewegungen — extrapyramidaler Art — ausgelöst werden. Das Feld 6a β dagegen liefert bei Reizung keinerlei isolierte, sondern überhaupt nur komplexe Bewegung, gleichgültig, ob die Felder 4 und 6a α exstirpiert sind oder nicht. Der motorische Effekt der Reizung der extrapyramidalen Felder ist abgesehen von Feld 5b stets derselbe. Er besteht in Beuge- und Strecksynergien. Auch die einzelnen Foki in der vorderen Zentralwindung sind nicht mosaikartig nebeneinandergesetzt, sondern sie überdecken sich gegenseitig. Außerdem besteht eine funktionelle Verknüpfung der Foki mehrerer Körperteile untereinander. Jede Muskelgruppe ist auch in der gleichseitigen Hemisphäre vertreten, wobei die Verbindung durch die ungekreuzten Pyramidenbahnen erfolgt, wie sich aus Reizung nach Durchschneidung des Balkens ergibt. Alle motorischen Rindenfelder bilden zusammen eine geschlossene Arbeitsgemeinschaft. Jedes Feld trägt eine bestimmte Quote je nach Wichtigkeit zu der Leistungsfähigkeit bei. Scheidet ein Glied plötzlich aus, kommt es zuerst zum Zusammenbruch des Gesamtverbandes, so wie ein schwerer Baumstamm, der von mehreren Mann gehalten wird, stürzt, wenn ein Mann plötzlich ausscheidet. Nach der vorübergehenden völligen Desorganisation kommt es dann früher oder später zur Reorganisation der Motilität, wobei je nach dem ausgefallenen Feld die übrigen motorischen

Felder mit ihren funktionellen Leistungen eintreten und es etwa bei Ausfall des Beinfeldes in der C. a. zu Bewegungssynergien im kontralateralen Bein kommt. Dabei zeigt sich als ganz besonders gebrauchshindernd die Unfähigkeit, die einzelnen Bewegungssynergien ineinander überzuführen. Nach umschriebener Exzision des Beinfeldes kann man somit drei Stadien unterscheiden. Das Stadium der lokalen völligen Lähmung, das Stadium der Synergien und das Stadium des Eintretens der ipselateralen, zentralen Innervation, die individuell verschieden ist und je nachdem zur Überwindung der Kontrakturen führen kann. Sind die beiderseitigen pyramidalen Felder außer Funktion gesetzt, so bleiben nur die extrapyramidalen Bewegungssynergien übrig, die in verschiedener Kombination von Streckung und Beugung in beiden Extremitäten auftreten können, die aber immer gleichzeitig und oft auch bilateral auftreten. Die im extrapyramidalen Synergiekomplex verankerte Mitbewegung des Arms bei willkürlicher Bewegung des Beins kann im Falle der Ausschaltung des kortikalen Beinfeldes durch die inhibitorischen Impulse des erhaltenen pyramidalen Armfeldes gebremst werden. Hemmungswirkung der pyramidalen Felder ist auch im Tierversuch mehrfach bewiesen worden. Bei Reizung des ipselateralen Fokus des M. tibialis anticus wird der Muskeltetanus, der durch Reizung des N. peroneus oder des kontralateralen Hirnfeldes entsteht, deutlich gehemmt. Die Hemmung gelingt nicht mehr, sobald die ipselaterale Pyramidenbahn durchschnitten wird (Rioch und Rosenblueth). Foerster sieht in einer solchen Hemmungswirkung auf die spinalen Vorderhornzellen eine der wesentlichsten Bedeutungen der Areae pyramidales überhaupt. Die Areae pyramidales sperren durch ihre inhibitorischen Fasern die spinalen Vorderhornzellen sämtlicher Muskeln, welche nicht gerade an der Bewegung beteiligt sind, für kortigene exrtapyramidale Impulse. Das zeigt sich u. a. auch bei den Mitbewegungen in der gelähmten Körperhälfte des Hemiplegikers, wenn er den nicht gelähmten Arm gegen einen Widerstand anspannt. Hier können die inhibitorischen Impulse der gelähmten Seite nicht zur Wirkung kommen. Nicht in Funktion treten die extrapyramidalen Bewegungssynergien der Gesichts-, Schlund- und Rumpfmuskulatur, weil sie beiderseitig stark vertreten sind und die ipselateralen pyramidalen Bahnen bei einseitiger Lähmung extrapyramidale Impulse nicht zur Auswirkung kommen lassen. Durch die ipselateralen Bahnen können in individuell verschiedener Weise auch die Bewegungssynergien der Extremitäten kompensiert werden, wenn nicht der Erfolg der Tätigkeit der ipselateralen Felder an dem Widerstand der spastischen Antagnonisten scheitert. Durchschneidung der entsprechenden vorderen Wurzeln kann daher oft Wunder wirken.

Die extrapyramidalen Felder haben die Aufgabe komplexe Bewegungen zu vermitteln. Die Ausschaltung einzelner extrapyramidaler Felder hat zwar keine massiven Ausfallserscheinungen zur Folge. Fälle von völliger Ausschaltung aller extrapyramidalen Felder bei Erhaltenbleiben der Areae pyramidales beim Menschen kennt man nicht. Immerhin erfahren die zusammengesetzten Bewegungen eine Desintegration, die um so größer ist, je ausgedehnter die extrapyramidalen Felder zerstört sind, so daß man auch aus der Kombination der Kenntnis der Syndrome bei Zerstörung der großen Durchgangsfelder der extrapyramidalen Fasern schließen darf, daß die Desintegration mit einem Zerfall der Synergien in Einzelkomponenten, mit einer Verlangsamung und Schwächung der Bewegungen einhergeht. Zusammenfassend sagt Foerster, daß die extrapyramidalen

Felder komplexe Bewegungssynergien in Gang setzen, die in etwa dem Gebrauch unserer Extremitäten und des Rumpfes bei der Lokomotion dienen. Sie bedürfen jedoch zum Zwecke der Erfüllung zahlreicher Bewegungsmöglichkeiten noch der Modifikation, die ihrerseits von den pyramidalen Feldern erfolgt. Darüber hinaus sperren die pyramidalen Felder durch inhibitorische Fasern die Vorderhornzellen aller aufgabefremder Muskeln gegen kortigen extrapyramidale Erregungen ab. In das Zusammenspiel dieser Feldwirkungen greifen nun die von der Peripherie herkommenden Erregungen anregend und hemmend ein. Diese Erregungen sind an der Ausschaltung und Verhütung unzweckmäßiger Bewegungen ebenso beteiligt, wie die inhibitorischen Pyramidenbahnfasern. So ist auch die motorische Hirnrinde ein Feld, in dem sich afferente und efferente Fasern aufs engste verflechten, ein Feld, auf dem Wirkung und Gegenwirkung verschiedenster Systeme unter der Herrschaft eines großen Ganzen sich wechselweise bestimmen.

Die Physiologen, vor allem in England und Amerika, sind mit Eifer dabei, das durch das Experiment von Fritsch und Hitzig begründete Wissen auszubauen und zu vertiefen. Wenn auch allseits betont wird, daß die Ergebnisse des Tierexperimentes sich nicht ohne weiteres auf die Klinik übertragen lassen, so bleibt der Leitfaden unserer Anschauungen über Motorik und Motilität doch das physiologische Experiment. Nicht nur die Reizversuche, sondern auch eine phylogenetische Betrachtungsweise hat sich für die Klinik der Motilität als fruchtbar erwiesen. Erwähnt sei die Foerstersche Lehre, daß das phylogenetisch alte Pallidum der Kletterfunktion, das junge Striatum mehr den spezifischen menschlichen Leistungen des Sitzens, Stehens und Gehens dient. Auf die Einwände, die Walshe und Wilson gegen diese Theorie vorgebracht haben, soll am Schluß meines Referates eingegangen werden. Vergleichend physiologische Betrachtungen erfordern bei der erheblichen Verschiedenheit der Gehirne der Tiergattungen ausgedehnte Vorarbeiten. Ratte, Katze, Hund und Affe sind aus naheliegenden Gründen die bevorzugten Versuchstiere. Bei der Ratte hat Lashley schon vor Zeiten festgestellt, daß Exstirpation der Großhirnrinde keine Störung der Bewegungskoordination beim Gehen verursacht. Die Verfeinerung der Ganganalyse durch Buytendiyk in letzter Zeit ergab dann allerdings ein Versagen, wenn das Tier unter erschwerten Bedingungen in Gängen kriechen soll. Auch Meier hat eine Minderung der Geschicklichkeit der Gangbewegungen gefunden, wenn man den Tieren die vordere oder hintere Zentralwindung entfernt.

Der großhirnlose Hund, so berichten neuerdings Lebendinskaia und Rosenthal, zeigt nach Überwindung der direkten Operationsfolgen keine motorischen Störungen. Die Störungen liegen nach Mettler, Mettler und Culler vielmehr vorwiegend auf sympathischem und parasympathischem Gebiete. Das Tier — es handelt sich um einen Schäferhund, der 9 Monate postoperativ beobachtet worden ist — kann Töne und Licht von Dunkel unterscheiden, vermag Wärme und Berührung wahrzunehmen. Motorisch besteht mit gewissen Schwankungen eine Neigung zur Untätigkeit, das Tier ist nicht in der Lage, Bewegungen plötzlich in Gang zu bringen oder zu bremsen. Die Geringfügigkeit der motorischen Ausfallserscheinungen nach Entfernung der motorischen Rindenfelder hat die Physiologen immer wieder beeindruckt. Man hat unter diesem Eindruck daher zunächst die subtile Motilität nur wenig beachtet. Daß sich diese schon durch Abtragung der präzentral liegenden Felder allein bei geeigneter

Versuchsanordnung wesentlich gestört erweist, wird immer deutlicher. Delmas-Marsalet spricht von der Luxuskoordination, die durch das Stirnhirn des Hundes garantiert werde. Seine ausgedehnten Untersuchungen — der Autor hat auf dem internationalen Neurologenkongreß in London eine eingehende zusammenfassende Darstellung über die Probleme Stirnhirn und Gleichgewicht gegeben — haben allein für das Stirnhirn des Hundes bedeutende motorische Funktionen ergeben. Dem Stirnhirn beim Hund schreibt der Autor einen Einfluß auf die Koordination der Extremitätenbewegungen, ähnlich dem Einfluß des Kleinhirns, eine Beeinflussung der Hals- und Rumpfhaltung in Zusammenarbeit mit den Labyrinthen, sowie eine wahrscheinliche Beeinflussung der Orientierung im Raum zu.

Mit der Ausdehnung der elektrisch erregbaren Rinde beim Hund hat sich in der Berichtszeit Smith beschäftigt. Er hat nicht unerhebliche Abweichungen von der menschlichen erregbaren Hirnrinde gefunden. Vom Kaninchen ist bekannt, daß fast alle Fasern der Pyramide im Halsmark enden. Durch Läsion der Rinde beim Hund ließ sich nachweisen, daß auch hier 55% der Fasern schon zervikal und weitere 20% thorakal enden, während nur 25 % das Lumbosakralmark erreichen. Man hat daher besonders nach Bahnen gesucht, die extrapyramidal der Bewegung dienen. Man nimmt an, daß abgesehen von dem pallidospinalen System ein Teil der Pyramidenfasern an Zellen im Halsmark oder tiefer herantritt und von da aus erst zu den Vorderhornzellen der tiefen Segmente im Rückenmark gelangt (Lassek, Dowd und Weil). Marburg hat nach Durchschneidung der Hinterstränge beim Hund unter späterer histologischer Kontrolle kaum Lähmungen gesehen. Lähmungen traten erst dann auf, wenn von der Läsion auch das Grau um den Zentralkanal betroffen wird. Da regenerative Vorgänge bei älteren Hunden im Rückenmark ebensowenig wie beim Menschen zu beobachten sind, ist die Wiederherstellung der Funktion der Motilität nur so zu erklären, daß hoch oben im Halsmark endende Pyramidenbahnen und Pallidumfasern ihren Weg zu den Vorderhörnern über Zwischenzellen im Rückenmark nehmen. Marburg denkt mit Ziehen an die Kommissurenzellen.

Die Pyramidenbahnen bei der Katze hat Clyde in Medullahöhe durchschnitten. Er fand dabei die Motilität weniger gestört als bei der Zerstörung der motorischen Rinde. Auch er kommt zu dem Schluß, daß die rubrospinalen, extrapyramidalen Bahnen eine wichtige Rolle für die Motilität spielen. Wenn man 10 Monate nach der ersten Operation die motorische Rinde abträgt, verschwinden die Munkschen Berührungsreflexe und die Fähigkeit, auf den Sprossen einer Leiter zu laufen. In einer mir leider nicht direkt zugänglichen Arbeit haben Chappell und Pike die Funktionsausfälle im Gebiet der Motorik bei Katzen nach verschiedensten Operationen, Entfernung der linken Parietalrinde, Entfernung der beiden Frontallappen, Durchschneidung der Pyramidenbahnkreuzung, Durchschneidung der Tractus rubrospinales geprüft. Bei einfacher Beobachtung der Tiere sieht man kaum irgendwelche Ausfälle. Erst bei Erhöhung der motorischen Ansprüche, beim Gehenlassen über Leitern, beim Springen, Klettern, Futterheranholen zeigen sich Störungen der feineren Motilität, Störungen, die um so umfangreicher werden, je ausgedehnter die motorischen Systeme gestört worden sind, oder je weiter die Kombination in der Zerstörung einzelner Bahnen getrieben worden ist. Diese Ergebnisse stimmen sehr weitgehend mit den von Tower gemachten Erfahrungen überein. Daß auch bei der Katze wie

beim Menschen extrapyramidale Bewegungssynergien von der pyramidalen Motilität unterschieden werden können, zeigen die Versuche von Ward und Clark, die elektrische Reizungen am Katzengehirn vorgenommen haben. Daß nach Durchschneidung der Pyramidenbahnen von der vorderen Zentralwindung sich durch elektrische Reize Einzelbewegungen nicht mehr auslösen lassen, konnte nach dem, was über den Menschen gesagt worden ist, schon als wahrscheinlich vorausgesetzt werden. Der Weg, den die Physiologen weiter zu gehen haben, ist ziemlich klar vorgezeichnet. Es gilt die Effekte der Abtragung einzelner extrapyramidaler motorischer Hirnfelder beim Tier zu studieren. In den Arbeiten von Sarah Tower ist am Katzenhirn hier bereits ein Anfang gemacht. Auch Uchishima hat einen Beitrag hierzu geleistet.

Das Geschehen nach Abtragung bestimmter motorischer Hirnfelder beim Affen ist schon eingehend studiert. Hier gehen die Arbeiten mehr auf eine noch feinere Differenzierung unserer Kenntnisse aus, etwa durch Studium der Faserdegeneration nach Abtragung bestimmter Hirnfoki — z. B. haben Fulton und Sheehan mit der Marchimethode die Faserdegeneration nach Abtragung des Beinfeldes bei Primaten studiert. Hiernach verlaufen die Pyramidenbahnen gemeinsam bis zur Pyramidenkreuzung, die Hauptmasse zieht weiter bis zum Seitenstrang der Gegenseite, 10% verlaufen im gleichseitigen Seitenstrang und wenige im gleichseitigen Vorderstrang. Auch das Feld 4 ist bis zu einem gewissen Grade ein gemischtes motorisches Feld. Fokale Störungen bewirken nicht nur Degenerationen der Pyramidenbahnen, sondern die Marchimethode deckt auch Bahnen auf, die von hier aus zum Kopf des Nucleus caudatus, zum Globus pallidus und zu den ventralen Thalamuskernen, ja zum Nucleus ruber, der Substantia nigra und zum Stratum reticulatum thalami ziehen (Harasawa und Karya). Weiter in die Gedankengänge der Arbeiten von Harasawa, der eine neue Einteilung des extrapyramidalen motorischen Systems unternommen hat, einzudringen, würde hier zu weit führen. Auch die vergleichend zytoarchitektonischen Studien an den motorischen und prämotorischen Feldern der Primatenhirne seien nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Hervorgehoben werden mag, daß die oralen Partien der Area 4 immer schmäler werden, je größer die Verwandtschaft mit dem Menschen wird. Beim Menschen sind diese Partien am schmalsten.

Untersuchungen von Aring und Fulton müssen hier noch erwähnt werden, weil sie von klinischer Bedeutung sind. Man kennt als seltene Erscheinung den zerebralen Tremor, der sich beim Makaken durch halbe oder ganze Entfernung des Kleinhirns erzeugen läßt. Es entwickelt sich dabei zuerst am Kopf, dann an den Extremitäten ein Intentionstremor. Werden die Großhirnfelder 4 und 6a bei solchen Tieren exstirpiert, so verschwinden Tremor und dysmetrische Bewegungen. Wird dagegen allein das prämotorische Feld 6a entfernt und der Kleinhirnschenkel auf der Gegenseite durchschnitten, so verstärken sich die motorischen Effekte entsprechend den Erfahrungen einer Verstärkung des Tremors bei frontalen Läsionen. Wenderowic spricht davon, daß beim Menschen die Hauptfunktionen des Kleinhirns allmählich in die kontralateralen Stirnlappen übersiedeln, und weist auf die morphologischen Beziehungen hin, die das Kleinhirn durch das Arnoldsche Bündel und die pontozerebellaren Bahnen mit dem Stirnhirn hat. Vielleicht gibt es von den Fulton-Aringschen Versuchen einen Weg zur Lösung der Frage nach dem Einfluß des Stirnhirns auf die stati-

schen Funktionen beim Menschen, ein Einfluß, dem Goldstein eine zusammenfassende Darstellung gewidmet hat. Halpern macht in einer Arbeit den erneuten Versuch, eine klinische Symptomatologie der Stirnhirnstörungen zu geben. Gerstmann hat letzthin ein Stirnhirnsymptom beschrieben, das in einer Drehtendenz nach der homolateralen Seite bei aufrechter Körperhaltung besteht. Er verteidigt in seiner Arbeit das Symptom der frontalen Astasie-Abasie gegen die Ansicht von Foerster, Kleist, Muskens u. a. Van Vincent hat vor längerer Zeit darauf hingewiesen, daß beim Menschen partielle und totale Exstirpationen des Stirnlappens von keinen motorischen Ausfallserscheinungen gefolgt ist, ein Hinweis, der sich durch das, was neuerdings über die Symptome beim Menschen ohne Stirnlappen veröffentlicht worden ist, zu bestätigen scheint. Im Tierversuch ist man im letzten Jahrfünft, was die Frage der Beziehungen zwischen Großhirnhemisphären und Kleinhirnfunktionen betrifft, wesentlich weiter gekommen. Fulton hat darüber eine ausführliche Übersicht gebracht. Bei Katzen und Affen, sowie bei Hunden entsteht nach Entfernung des Kleinhirns erst dann ein Tremor, wenn die willkürliche Motilität wiedergekehrt ist. Entfernung beider Felder 4 und 6 hebt den Tremor völlig auf, während einseitige Entfernung nur ein vorübergehendes Verschwinden des Zitterns bewirkt. Entfernung lediglich des Feldes 6 verstärkt den zerebellaren Tremor. Die prämotorische Region spielt somit auch beim Tier eine wichtige Rolle in der Kompensation zerebellarer Störungen. Eine zusammenfassende Darstellung der experimentellen Physiologie des Kleinhirns hat Dusser de Barenne im Handbuch der Neurologie gegeben.

Beim Menschen nimmt das Studium des Einflusses der Stirnhirnpartien auf die Motilität in der Literatur zur Zeit einen großen Raum ein. Auf das schon oben erwähnte Referat Delmas-Marsalets sei in diesem Zusammenhang nochmals hingewiesen. Goldstein hat auf dem Londoner Kongreß das Referat über die Beziehungen zwischen den Frontallappen und den motorischen Funktionen beim Menschen gehalten. Das Referat ist mir leider nicht zugänglich. Donaggio nimmt an, daß dem Frontallappen die Bedeutung eines extrapyramidalen Zentrums zukommt. Er schließt das daraus, daß bei der Encephalitis lethargica ausgesprochene Veränderungen der Frontalrinde bestehen, während die Veränderungen der Nigra nicht so tiefgreifend sind, wie das andere Methoden haben erscheinen lassen. Die Veränderungen finden sich vorwiegend im Gyrus präzentralis, so daß wahrscheinlich wird, daß von hier aus auch extrapyramidale Fasern ihren Ursprung nehmen, eine Annahme, die ja auch durch die oben referierte Arbeit von Harasawa und Kariya gestützt wird und verwandt ist mit Ansichten, die K. Wilson vertritt. Je weiter frontalwärts, desto geringer soll der extrapyramidal motorische Anteil der Hirnrinde sein. Die zusammenfassende Darstellung der Kenntnisse von der Physiologie der Großhirnrinde im Bumke-Foersterschen Handbuch hat ebenfalls Dusser de Barenne gegeben. Er war dazu der berufenste Autor, da die Wissenschaft von ihm in der Methode der lokalen Strychninvergiftung der Rinde und der Methode der schichtweisen Thermokoagulation der motorischen Rinde grundlegende Bereicherungen erfahren hat. Wie sehr die Klinik der Motilität aus den Erfahrungen der Physiologie Nutzen zieht, davon überzeugt einen dieses knapp gehaltene und dafür um so eindrucksvollere Handbuchkapitel. Bei der aus Gründen der Einfachheit bestehenden Neigung, sich die Reizeffekte und den Einfluß der Hirnfoki möglichst stabil zu denken, muß immer wieder

darauf hingewiesen werden, daß gerade Physiologen vom Range eines Graham Brown und Sherrington von der Instabilität der Rindenreizeffekte sprechen. Nicht nur, daß sich die Größe der durch Reizeffekte hervorgerufenen Bewegungseffekte in merkwürdig regelmäßigem Rhythmus mit Perioden von meist 4 Minuten inkonstant zeigt, auch sonst findet sich eine außerordentliche Beeinflußbarkeit und leichte Modulationsfähigkeit der Rindenreizeffekte. Bahnung und Hemmungen spielen hier eine hervorragende Rolle. Hinzu kommt das in letzter Zeit entdeckte Phänomen der stimulativen Inaktivierung der Rinde (Dusser de Barenne und Mc Culoch), die sich darin äußert, daß ein Rindenreiz, auch von geringem Reizeffekt, zum zweiten Male nach 13—15 Sekunden angewandt, jetzt einen viel kleineren oder gar keinen Reizeffekt nach sich zieht, ohne daß Ermüdung oder anderes dafür verantwortlich gemacht werden könnten. Wird der Reiz nach erheblich kleineren Intervallen angesetzt, erfolgt keine Auslöschung.

In meinem letzten Referat (Fortschritte 1936) habe ich ausführlich über den Stand berichtet, den das Zwangsgreifen als Stirnhirnsymptom in der Literatur einnimmt. Dusser de Barenne ist auf das Zwangsgreifen in seinem eben besprochenen Handbuchbeitrag ebenfalls eingegangen. Er sieht das Phänomen unter phylogenetischen Gesichtspunkten und weist auf die mit dem Zwangsgreifen in Zusammenhang stehende Entwicklung des Babinskischen Zeichens als spastisches Phänomen in der Tierreihe hin. In der Zwischenzeit sind wieder eine ganze Reihe von Arbeiten über das Greifphänomen erschienen, die wesentlich Neues nicht gebracht haben. Kafka beschreibt 2 autoptisch verifizierte Fälle mit frontalen Herden, Curti einen Fall, bei dem beiderseits Zwangsgreifen bestand und die Sektion beiderseitige frontale Zysten im Stirnhirn ergab. Von Neiding werden 5 Fälle (darunter 3 autoptisch verifizierte) beschrieben, bei denen es sich nicht um Stirnhirnläsionen, sondern um solche der mittleren und hinteren Hirnpartien (Blutung im dorsalen Teil der Brücke, Duraendotheliom in den Parazentrallappen, Tumor in der weißen Substanz zwischen Parietal- und Okzipitallappen) gehandelt hat. Melnikow und Wolfson behaupten, daß der Greifreflex bei frontalem Herd selten, bei parietalem häufig von Nachgreifen begleitet werde, was ich nicht bestätigen kann. Mit Hinweis auf den Streit zwischen Fulton und Walshe erklären die Autoren, daß zwischen der Steigerung der Parese und der Abschwächung des Greifreflexes ein enger Zusammenhang bestehe, ohne daß man aus dem Vorhandensein des Greifreflexes auf die Intaktheit der Pyramidenbahn schließen könne. Wie die Körperlage auf die Lebhaftigkeit der spastischen Reflexe von Einfluß ist, so ist sie es auch auf das Zwangsgreifen. Wechsler, Bieber und Balser haben beobachtet, daß das Phänomen bei der betroffenen Extremität am stärksten ist, wenn der Patient Seitenlage auf der nichtbetroffenen Extremität einnimmt. Walshe und Hunt jedoch heben hervor, daß diese Beobachtung, die zuerst Fulton und Kennard gemacht haben, keineswegs für alle Fälle zutrifft. Nachgreifen und Haltungsreflexe bedingten sich zu Zeiten gegenseitig, man könne jedoch nicht, wie das die Fultonsche Schule tue, behaupten, daß das Greifphänomen zu den Haltungsreflexen gehöre. Die Autoren treten in ihrer Arbeit den Beweis dafür an, daß das Greifphänomen aus einer dem Willen unterworfenen und einer reflektorischen Komponente besteht. Sie haben dazu in zwei Fällen die Hand anästhesiert und die visuellen Einflüsse ausgeschaltet. Das Nachgreifen war damit verschwunden, während reflektorisch-tonische Greifbewegungen, ausgelöst durch propriozeptive Reize erhalten blieben. Um die

motorischen und prämotorischen Symptome der Fultonschen Schule ist es in den letzten beiden Jahren ... geworden. Dagegen ist von Barré einem Symptom der spastischen Lähmung ... solches der pyramidalen Schwäche gegenübergestellt worden. An der unteren Extremität besteht es in einem Absinken der Unterschenkel trotz energischer Anspannung der Oberschenkelbeuger bei dem in Bauchlage befindlichen Patienten, an der oberen Extremität in einer ungenügenden Fingerspreizung und im Gesicht in einem Nachhinken des Lidschlusses auf der geschwächten Seite. Hinzukommen Hypothermie, Herabsetzung der Mitbewegung des betreffenden Armes, Hypotonie und normale, abgeschwächte oder aufgehobene Reflexe. Man sieht, daß das Syndrom einige Verwandtschaft mit dem prämotorischen Syndrom der Fultonschen Schule hat. Barré nimmt allerdings nicht Bezug auf die Lokalisation in den Hirnfeldern, sondern schließt aus dem Symptom auf die Art des vorliegenden Prozesses, Blutung oder Erweichung.

(Schluß folgt.)

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1250. II. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER
NEUROLOGIE PSYCHIATRIE
UND IHRER GRENZGEBIETE
ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE
UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN
HERAUSGEGEBEN VON
PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE †

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

X. JAHRG. • OKTOBER 1938 • HEFT 10

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23.
Beiträge für den redaktionellen Teil werden an den Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl RM. 6.— zuzügl. Postgebühren, Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62 Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

24.—29. X. 1938. Internationaler Fortbildungskurs über Ergebnisse neuzeitlicher Forschung auf dem Gebiet der Psychiatrie und Neurologie, Berlin, Akademie für ärztliche Fortbildung, Kaiserin Friedrich-Haus.

8.—12. XI. 1938. Kurs über Psychiatrie und Neurologie der Dresdener Akademie für ärztliche Fortbildung. Pirna

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau.
Direktor: Prof. Dr. J. Lange)

Physiologie und Pathologie der Motilität

von Werner Wagner in Breslau

(Schluß)

III. Hirnstamm und Motilität

Wir kommen in einem weiteren Abschnitt unseres Referates zu Bewegungsabläufen, die im wesentlichen unabhängig von der Arbeit der Großhirnrinde verlaufen. Die Kenntnis der gebundenen Bewegungsformen leitet sich ganz vorwiegend von den Ergebnissen des Tierexperimentes ab. Dabei unterscheidet man ein großhirnloses Tier (Entfernung der Großhirnhälfte mit oder ohne Striatum) von einem dezerebrierten Tier. Bei dem letzteren ist der Hirnstamm kaudal von den roten Kernen durchschnitten. Hierbei tritt Enthirnungsstarre auf. Das Wesen der Enthirnungsstarre ist durch eine große Anzahl von Tierversuchen nun in den Hauptpunkten geklärt, und zwar beruht das Symptom z. T. auf einem Ausfall von Erregungen, die vom Kleinhirn über die roten Kerne spinalwärts gehen, z. T. aber auch auf Erregungen, die nach der Schnittwirkung noch wirksam sind und von den Deiterschen Kernen und propriozeptiven Muskelerregungen, die sich auf Starrezentren im Rückenmark auswirken, ausgehen. Propriozeptive Erregungen gehen nachweisbar von den stehbereiten Extremitäten, aber auch unter anderem von der Muskulatur tiefer Halsteile (tonische Halsreflexe) aus. Auch von Labyrintherregungen (tonische Labyrinthreflexe) gehen deutliche Einflüsse auf das dezerebrierte Tier aus. Eine dezerebrierte Katze, die in Seitenlage auf eine Platte gelegt wird, zeigt deutliche Zunahme der Enthirnungsstarre, wenn das Brett um die frontookzipitale Achse gedreht wird. Auch die Drehung um die bitemporale Achse beeinflußt den Tonus der Muskulatur in typischer Weise. Rademaker, dessen Darstellung im zweiten Band des Handbuches der Neurologie ich hier folge, weist darauf hin, daß in den Lehrbüchern zu Unrecht das dezerebrierte Tier in Haltung und Verhalten stets in gleicher Weise beschrieben wird. Die Starre und auch der Einfluß der exterozeptiven und propriozeptiven Erregungen ist bei den Tieren sehr verschieden. Das großhirnlose Tier gestattet die Beobachtung der Stell- und statokinetischen Reflexe, die dem großhirnlosen Tier gestatten zu laufen und den Fall zu verhindern. Das Gleichgewicht wird durch die Labyrinthstellreflexe, die Stemmbein- und die Hinkebeinreaktion aufrechterhalten. Unter Stemmbeinreaktion versteht man das widerstrebende Sichanstemmen des Tieres, das an einer um den Körper gebundenen Leine gezogen wird. Die Hinkebeinreaktion besteht in einem Nachsetzen der Hinterbeine, die das Umfallen des Tieres verhindert, wenn der Schwerpunkt des Körpers passiv durch Zug an der Leine über die Unterstützungsfläche hinauszukommen droht.

Ich habe diese sehr summarische Zusammenfassung vorausgeschickt, um die im folgenden zu referierenden Arbeiten besser verständlich zu machen.

Zum Gegenstand physiologischer Studien sind in der Berichtszeit die Einflüsse gemacht worden, die von der Extremitätenmuskulatur auf den Grad der Enthirnungsstarre ausgeübt werden. Mit diesen Fragen haben sich insbesondere Japaner beschäftigt. Murata hat festgestellt, daß der Tonus einer Extremität, deren hintere Wurzeln durchschnitten sind, nach Dezerebrierung des Tieres (Katze) noch geringer wird und weiter sinkt, wenn man an diese Operation noch die Durchschneidung der motorischen Nerven anschließt. Hieraus geht die Bedeutung der propriozeptiven Reize auf die Enthirnungsstarre hervor. Die Aktivität selbständiger infrarubraler Zentren ergibt sich aus einer pharmakologischen Beeinflußbarkeit der Starre eines so behandelten Tieres. Inada hat sich mit der Dehnungsresistenz des Skelettmuskels in der Enthirnungsstarre beschäftigt. Eine Hemmung der Starre kann man nach de Almeida erreichen, wenn man beim enthäuteten Bein die Außenseite des Unterschenkels oder die Gegend der Achillessehne bestreicht. Auch Donomae und Sassa sind dieser Frage nachgegangen und haben festgestellt, daß die Dehnungsresistenz mit der Entnervung des Muskels wächst. Kôno hat die tonischen Halsreflexe durch Messung der Spannung im Quadrizeps erneut zur Darstellung gebracht.

Das Studium der Haltungs- und Stellreflexe beim Tier wird durch die experimentelle Situation, die Möglichkeit der völligen Ausschaltung bestimmter motorischer Schichten wesentlich erleichtert. Die statischen Reaktionen beim Menschen zu studieren, ist bei den stets nur partiellen Schädigungen ein schwieriges Unterfangen. Schon die Anwendung der tierexperimentell gefundenen Erkenntnisse von der Funktion des roten Kerns auf die menschliche Pathologie hat zu erheblichen Schwierigkeiten geführt. Im letzten Referat wurde schon auf die Arbeit von Gehuchten hingewiesen, in der auf Grund einer Kasuistik bewiesen wird, daß die Störung des roten Kerns beim Menschen Hypertonie zur Folge hat. Dieser Kasuistik fügte Stähli einen klinisch und anatomisch gut untersuchten Fall hinzu, bei dem die Nucleus ruber-Läsion ebenfalls von Hypertonie gefolgt war. Stähli vermutet, daß die Differenzen zwischen Tierexperiment und dem klinischen Befund davon herrühren, daß die Beobachtungen von Rademaker am großhirnlosen Tier gemacht worden sind und Rademaker nicht den klein- und großzelligen Anteil des Nucleus ruber unterschieden hat. Der Fall Stähli zeigte im übrigen entsprechend dem Benediktschen Symptom Augenmuskellähmung und grobe kontralaterale Hemiataxie. Auch Beck berichtet über einen Fall, bei dem er eine Läsion im Okulomotoriuskern und im roten Kern annimmt. Die Patientin war von sich aus nicht in der Lage, eine Bewegung in Gang zu bringen. Ein Faustschluß war nur möglich bei Berührung der Hohlhand. Nach passivem Faustschluß öffnete sich die Hand wieder spontan und verblieb in einer athetoiden Stellung. Alle Bewegungen verliefen verlangsamt, wobei sich eine zwangsläufige antagonistische Innervation zeigte. Fremdreize vermochten den erstarrten Faustschluß zu lösen. Ein wesentliches Gewicht legt der Autor auf die deliranten Zustände „ohne Bewußtseinstrübung", die er auf Störungen im Zwischen- und Mittelhirn bezieht. Schließlich sei in diesem Zusammenhang noch auf eine Arbeit von Bogaert und Scherer verwiesen, die sich mit der tonogenen Wirkung verschiedener zentraler Apparate, dem Kleinhirn, dem Pallidum-Luys-Gebiet und — in zweiter Linie — dem roten Kern beschäftigt. Der Arbeit

liegt ein Fall von Atrophie im Pallidum und der von hier ins Corpus Luys einstrahlenden Fasern, sowie ein Fall einer zentralen Kleinhirnhemiplegie zugrunde. Beide Fälle zeigten eine Drehtendenz des Körpers um die Längsachse, die nach den Autoren weder durch Kleinhirn- noch durch Pallidumstörung bedingt war, sondern wahrscheinlich auf der Auslösung eines tonogenen Apparates, der durch die geschädigten Zentren kontrolliert wird, entsprang. Die Drehtendenz erfolgte im Pallidumfall nach der gesunden, bei der Kleinhirnerkrankung nach der kranken Seite. Es ist selbstverständlich, daß der Autor hierbei auf die Untersuchungen von Muskens an Vierfüßlern Bezug nimmt.

Bogaert und Scherer zitieren in ihrer Arbeit Spatz, der gesagt hat, daß Läsionen an verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems dieselben Symptome auslösen können. Dies scheint für die Haltungs- und Stellreflexe beim Menschen besonders zuzutreffen. Die lokalisatorische Ausbeute der klinischen Bemühungen ist äußerst gering geblieben. Man hat nur immer wieder feststellen können, daß es die beim Tier beobachteten Reflexe auch beim Menschen gibt und hat auf Grund ihres Auftretens und Verschwindens in verschiedenen Entwicklungsperioden sie mit dem Reifestadium des Gehirns in Zusammenhang bringen können. Auf diese Weise erlaubten die Haltungs- und Stellreflexe aus dem Geschehen beim Tier uns eine Vorstellung vom Ablauf der gebundenen Bewegung beim Menschen zu machen, ein Ablauf, der nach den neu gewonnenen Erkenntnissen nicht mehr so atomistisch gedacht werden kann, wie er nach den Erkenntnissen von Fritsch und Hitzig ursprünglich erschienen war. Eine zusammenfassende Darstellung der Klinik der Haltungs- und Stützreflexe aus der Feder von Stenvers findet sich im V. Band des Handbuches der Neurologie. Die Untersuchungen Zadors bei einem Fall von Enthirnungsstarre beim Menschen, die z. T. schon im letzten Referat besprochen worden sind, sind mittlerweile in zahlreichen Fortsetzungen erschienen. Sie sind durch ihre Vollständigkeit besonders wertvoll. Der Fall zeigt fast wie im Experiment die Haltungsreflexe beim Menschen. Die Stellreflexe, ihre propriozeptive und exterozeptive Beeinflußbarkeit sind ebenfalls, soweit dies der Fall erlaubte, zur Darstellung gekommen. Klinische Arbeiten, die eine Beschreibung von Stell- und Haltungsreflexen bei Tumoren, Enzephalomalazien, Parkinsonismus usw. geben, haben in der Berichtszeit Marinesco, Sager und Kreindler, Gonzalez, Libermann, Keller sowie Quadri veröffentlicht. Lissiza und Penzik, die in einer früheren Arbeit experimentell am Hundehirn festgestellt haben, daß tonische Halsreflexe nur dann auftreten, wenn die Area 4 verletzt wird, nehmen auch beim Menschen auf Grund klinischer Beobachtungen einen wesentlichen Einfluß der vorderen Zentralwindung auf die Stell- und Haltungsreflexe an. Bei Pyramidenbahnläsion findet sich nach ihren Beobachtungen eine abgeschwächte Stemmbeinreaktion, bei Kleinhirnläsionen sind die Stemmbein- und Hinkebeinreaktionen abgeschwächt. Die Prüfung erfolgte durch einen unvermuteten leichten Stoß gegen die Brust, wobei das Verhalten der Brust- und Unterschenkelmuskulatur beobachtet wurde. Ich habe schon im letzten Referat berichtet, daß beim Tier eine echte Lokalisation der propriozeptiv ausgelösten Stehbereitschaft und der Hinkebeinreaktion in der motorischen Rindenregion gelungen ist. Changy ist noch weiter gegangen, indem er versucht hat, durch Thermokoagulation nach der Methode von Dusser de Barenne Beeinflussung kortikaler Stellreflexe in eine bestimmte Schicht der motorischen Rinde beim Kaninchen zu verlegen.

Zerstörungen der 5. Schicht führte zum dauernden Verlust der kortikalen Stellreflexe. War die 4. Schicht ganz und die 5. teilweise zerstört, blieb die Wiederherstellung der Reaktionen unvollkommen.

Wir sind hier an einem Punkt angelangt, von dem aus die Untersuchungen in die verschiedensten Teile des Zentralnervensystems führen. Der Einfluß des Kleinhirns auf die reflektorische Haltung und Körperstellung ist im Tierexperiment zum Gegenstand der Untersuchungen gemacht worden (Hare, Magoun und Ranson, Magoun und Hare). Die Labyrinthe, die die Körperhaltung und -stellung erhalten helfen, müssen ebenfalls speziellen Untersuchungen dienen. An ihre Intaktheit ist das Sichumdrehen der fallenden Katze gebunden, wie Rademaker gezeigt hat. Durch Reizung der Labyrinthe können alle diejenigen Muskelspannungen erzeugt werden, die das Sichumdrehen in der Luft bedingen. Kranke mit Labyrinthschädigung verlieren die Kontrolle über die Haltung des Kopfes und Oberkörpers, wenn ihnen die optische und taktile Kompensation genommen ist (Leidler). Die vom Labyrinth ausgehenden statokinetischen Reflexe sind durch die Untersuchungen im Drehstuhl sattsam bekannt geworden. Auch die höchsten psychischen Apparate sind auf ihren Einfluß auf die Lagereflexe untersucht worden. Die normalen Lage- und Stellreflexe sind — so berichtet v. Angyal — auch in der Hypnose auszulösen, die im allgemeinen ihre Auslösbarkeit erleichtert. Was für die Lage- und Stellreflexe gilt, gilt in erhöhtem Maße noch für die induzierten Tonussteigerungen. Eine passive Überstreckung der Großzehe löst, bei einigen Fällen besonders deutlich in der Hypnose, Überstreckung des gleichseitigen Daumes, Beugung eines Beines, deutliche Muskelanspannung in der Schultermuskulatur usw. aus. Man sieht, das zu bearbeitende Feld ist weit, man kann zwanglos auch zu Untersuchungen übergehen, die die Beeinflussung der reflektorischen Haltung und Körperstellung durch die optische oder akustische Apperzeption, durch taktile Wahrnehmungen u. a. m. betreffen. Es würde zu weit führen, wenn ich beginnen wollte, hier die Arbeiten über den optokinetischen Nystagmus zu referieren.

Was allerdings die Automatosen und induzierten Tonusänderungen (Goldstein) betrifft, so zeigen sich diejenigen Forscher, die von der physiologischen Seite herkommen, empfindlich. So schreibt Stenvers: „Die induzierten Tonusänderungen, die von Goldstein als Folge von allerhand Reizen bei Willkürbewegungen, die zerebral ausgeführt werden, beobachtet worden sind, dürfen nicht ohne weiteres mit den Magnus de Kleynschen Reflexen in einen Topf geworfen werden. Wenn man dies durchführen will, so muß man sich in spekulative Betrachtungen verlieren, die, wenn auch noch so verführerisch, doch keine Grundlage bilden können zu einer exakten Forschung im Sinne von Magnus.“ Im Rahmen meines Referates jedoch muß ich über die Arbeiten, die sich mit den Automatosen und induzierten Tonusänderungen beschäftigen, noch berichten. Automatosen sind nach Zingerle Bewegungsabläufe, die mit verändertem Bewußtsein, tonischer Innervation und Haltungsreflexen einhergehen. In einer Arbeit über subkortikale Anfälle zeigt Zingerle, wie solche Automatosen häufig das Bild subkortikaler Anfälle bieten. Hier sieht man Lauf- und Kletterbewegungen, Körperdrehungen als Ausdruck der Steigerung tonischer Haltungs- und Stellreflexe oder labyrinthärer Lagereflexe, Kreisbewegungen und zwangsmäßige Vorwärtsbewegungen usw. Die unerschöpfliche Mannigfaltigkeit erklärt sich daraus, daß diesen automatischen Bewegungen im Hirnstamm nicht

vorgebildete Zentren zuzuordnen sind, daß es sich vielmehr um wechselnde dynamische Möglichkeiten auf Grund immer neuer nervöser Kombinationen handelt. Der Autor beschreibt in seiner Arbeit mehrere Fälle, bei denen durch passive Bewegungen mit Bewußtseinstrübung einhergehende, anfallsartige Erscheinungen ausgelöst werden konnten, Erscheinungen, die nicht mit völligem Bewußtseinsverlust einhergingen, die jedoch merkwürdig komplexe, zwangshafte Bewegungsabläufe und Spannungszustände in den Extremitäten beobachten ließen. Der anfallsweisen tonischen Spannungszustände wegen, einhergehend mit Zeige- und Greifbewegungen, Kopf- und Blickwendung, Krampf der Gesichts-, Sprech-, Schling- und Halsmuskulatur, spricht der Autor vom hypertonischen Anfallssymptom oder kurz von Autotonie. Engerth und Palisa haben bei einem Fall von schwerem Hirntrauma im Regressionsstadium Drehreaktionen um fast 90° im Sinne von Kopfstellreflexen bei Drehung des Kopfes beobachtet. Dabei schlossen sich die Augen, es folgte eine merkliche Tonussteigerung im ganzen Kopfbereich mit manchmal zu beobachtenden Lauf- und Tretbewegungen bei einer deutlichen Änderung des Bewußtseinszustandes. Der Patient glitt dabei in ein dämmerhaftes Verhalten mit euphorischer Grundstimmung, starkem Sprachimpuls und Neigung zum Spielen am eigenen Körper. — Zu dem Sprechimpuls mit Verschlechterung der Sprache kam hinzu ein reflektorisches Aufsperren des Mundes bei Annäherung von Gegenständen an den Mund. Den Autoren kam es darauf an, zu zeigen, daß solche automatischen Bewegungsabläufe durch einen Haltungsreflex ausgelöst werden können.

Subkortikale höher integrierte Bewegungsabläufe kann heute leicht jeder, der psychiatrisch tätig ist, beim Erwachen aus dem Insulinschock beobachten. Auch im Schock selbst sieht man ja häufig die verschiedensten Bewegungsabläufe unwillkürlicher Art, Lauf- und Kletterbewegungen, Wälzbewegungen, induzierte Tonusveränderungen, die zur systematisierten Aufzählung und Einteilung verlocken und andererseits den Anreiz in sich tragen, von hier aus in das Geschehen im Insulinschock vorzudringen. L. v. Angyal hat sich mit den tonischen und motorischen Erscheinungen des Insulinschocks systematisch befaßt. Er teilt in 6 Phasen ein, wobei Phase I und II durch psychomotorische Unruhe, Somnolenz, Hypotonie und Schlafstellung gekennzeichnet werden. In Phase III werden zum großen Teil die oben erwähnten komplexen Bewegungen beobachtet. Daß es sehr glücklich ist, die Symptome der Reflexsteigerung, die Torsionskrämpfe, die Kaubewegungen und die dabei bestehende Sprachhemmung, das Zwangsgreifen, sowie eine Reihe anderer motorischer Symptome einzeln auf Läsionen in den Feldern 6aβ, 9, 10 und 46 zu beziehen, möchte ich bezweifeln. Angesichts der Fülle der motorischen Erscheinungen in diesem Stadium des Insulinschocks sind solche Zuordnungen nur scheinbar exakt. Mehr als registrieren und einzelne Bewegungsabläufe als solche subkortikalen Ursprungs wiederzuerkennen, wird man kaum können. Stell- und Haltungsreflexe lassen sich mit besonderen tonischen Veränderungen beobachten und erlauben somit den Vergleich mit einem großhirnlosen Wesen. Die Phasen IV und V nach v. Angyal stehen unter dem Zeichen tiefergehender Ausschaltung zentralnervöser Elemente im Hirnstamm, womit eine weitere Tonus- und Reflexherabsetzung einhergeht, die schließlich in tiefes Koma mit Areflexie und zu Atemstörungen vom bulbären Typ führt. Das motorische Erwachen, das man in gleicher Weise im Insulinschock beobachten kann, ist uns durch Untersuchungen an wiederbelebten Erhängten be-

kannt geworden. Klein bringt neuerdings eine Analyse der Erholungsphasen nach Strangulation. Der Patient stand von der Phase hochgradiger motorischer Unruhe, einhergehend mit einer Körperdrehtendenz an in klinischer Beobachtung. In der Arbeit wird weniger Wert auf die Beobachtung des Ablaufs des motorischen Geschehens gelegt, als auf die Beobachtung des auch für Gehirnerschütterungen als gesetzmäßig bezeichneten Ablaufs der Erholung von den hypokinetischen Erscheinungen über ein allmählich sich lösendes, stuporöses Stadium mit sehr geringen intellektuellen Leistungen und motorischer Antriebslosigkeit zum Normalzustand. Die Veröffentlichung von Gamper und Stiefler bringt einen Obduktionsbefund und die genaue histologische Kontrolle des Gehirns eines nach Strangulation sich erst auffallend rasch erholenden und am 9. Tage unter plötzlich auftretenden extrapyramidalen Hyperkinesen zugrunde gegangenen Patienten. In Übereinstimmung mit den choreatischen Hyperkinesen des Endstadiums fand sich das Striatum, die vordere Zentralwindung und die motorische Präzentralregion von schweren nekrotischen Veränderungen betroffen. Interessant sind die Schlüsse, die die Autoren aus ihrer Beobachtung einer Erholungsphase ohne klinische Erscheinungen, die zwischen dem Stadium der ersten extrapyramidal-motorischen und den Erscheinungen der oben beschriebenen Endphase lag, ziehen. Sie nehmen an, daß es im Grau des Nervensystems Empfindlichkeitsunterschiede gegen Sauerstoffentzug gibt, so daß die kurzdauernde Sauerstoffsperre in dem empfindlicheren Striatum und der motorischen Rinde zu einer Parenchymschädigung geführt hat, die zwar noch die Wiederaufnahme der Funktionen in der Erholungsphase gestattete. Nach Wiederkehr der vollen Zirkulation und voller Belastung des primär alterierten Parenchyms kam es dann zur Abgabe weiterer abnormer Zerfallsprodukte und gleichzeitig zu toxischer Einwirkung auf das Kapillarnetz, so daß es unter dem Einfluß wechselweise auftretender Schädigungen zum deletären Zerfall lebenswichtigen Graus gekommen ist. Aus dem Prager Arbeitskreis bleibt noch die Arbeit von Klein und Stein zu erwähnen, die einen Patienten mit vaskulären zerebralen Herden beschreiben, wodurch eigenartige Bewegungsautomatismen der Augen entstanden waren. Dem Patienten war eine Blickzuwendung nicht mehr möglich; wenn er fixierte, geschah eine Augendeviation nach rechts, wenn der Versuch der Fixierung und die Aufmerksamkeit nachließ, wanderten die Augen nach links hinüber. Der Einstellung der Augen nach rechts folgte eine langsame Drehung des Kopfes nach rechts nach, auch war besonders hervorzuheben, daß der Patient sich nur nach rechts umdrehen konnte, so daß er bei der Absicht, sich zu einem Gegenstand nach links zu wenden, sich um fast 360° zu drehen gezwungen war. Es handelte sich in diesem Falle um Bewegungsautomatismen, ausgelöst von der pathologischen Augenstellung und einen tonischen Reflex der Halsmuskulatur auf die Körpermuskeln.

IV. Schluß

Induzierte Tonusänderungen, Einfluß der Haltung auf die Haltung sind von Goldstein zum ersten Male beschrieben worden. Über Einflüsse der Haltung auf die Wahrnehmung hat Zingerle berichtet, wie ich schon in meinem letzten Referat erwähnt habe. Die wechselseitige Beeinflussung von Tonus und optischer Wahrnehmung hat ihren Niederschlag in der vielfach bekannt gewordenen Arbeit von Metzger gefunden. Hierin ist gezeigt worden, daß Belichtung des rechten

Auges mit einer Tonuserhöhung in der rechten Körperseite einhergeht, und die Verhältnisse links entsprechende sind. Grünes Licht ist tonussteigernd, rotes tonusvermindernd. Durch eine jüngst erschienene Arbeit von Quadfasel ist neues Licht auf die hier auftauchenden Probleme geworfen worden. Es werden in dieser Arbeit Patienten mit migräneartigen Zuständen einhergehend mit einer statischen Haltungsstörung beschrieben, einer Haltungsstörung, die die Patienten hinderte, eine gegebene Haltung längere Zeit beizubehalten. Ein Stab wurde zwangsweise aus der horizontalen und vertikalen Richtung nach rechts gesenkt gehalten. Alle Fälle zeigten elementar gerichtete Halluzinationen, ein Flimmern, das in bestimmter Richtung durch das Gesichtsfeld wanderte. Wurden die Arme z. B. maximal nach links geführt, so ging auch die Flimmerrichtung von rechts oben nach links unten. Ein Einfluß der Körperhaltung zeigte sich auch auf die Fähigkeit, in einer eng punktierten Linie die einzelnen Punkte zu erkennen. Ein Patient sah bei einem Punktabstand von 2 mm horizontal die Punkte einzeln, wurden der Arm und das Bein nach links gehalten, so erschien die Punktreihe horizontal als Linie. Die optische und auch die taktile Raumschwelle haben sich durch Haltungsänderungen somit beeinflußbar gezeigt. Quadfasel spricht von einem Einfluß der Haltung auf die Wahrnehmungsstörung bei seinen Fällen. Immer deutlicher hebt sich die merkwürdige Tatsache heraus, daß Tonus und Wahrnehmung unter wechselseitigem Einfluß stehen. Das hat zu Betrachtungen über die Raumwahrnehmung überhaupt geführt, wobei die Konstitution des Außenraums durch tonische Körperraumfaktoren als bestimmbar angesehen wird (Feuchtwanger). Unabhängig von der Bewegung nimmt Feuchtwanger ein „tonisches Körperraumsystem" an, das mit der Symmetrie der Körperhälften als solcher zu tun habe. Ein solches tonisches Körperraumsystem hält den Menschen in seinem statischen Gleichgewicht. Man muß sich vorstellen, daß auch die Mitbewegungen ihre Wurzeln in einem solchen tonischen System haben. Wahrnehmung und tonisches Körperraumsystem werden vielleicht die Ausgangspunkte werden für das Verständnis bestimmter Körperschemastörungen, für Anosognosie und Phantombildungen. Ansatzweise sind solche Gedankengänge schon in einer Reihe Pötzlscher Arbeiten vorhanden.

Die Phänomene der symmetrischen Mitbewegungen sind in der Berichtszeit nur wenig berührt worden. Eine gewisse Ermüdung ist wohl durch die Erkenntnis ausgelöst worden, daß lokalisatorisch auf diesem Gebiete nicht viel zu gewinnen ist, da Mitbewegungen bei Läsionen in den verschiedensten Gegenden des Zentralnervensystems vorkommen und man symptomatologisch nicht über das bisher Beschriebene hinauskommt. Für die Hirnrinde haben Stief und Dancz schon in mehreren, vor unserer Berichtsperiode liegenden Arbeiten die Ansicht vertreten, daß zum Auftreten der symmetrischen Mitbewegungen eine Läsion des oberen Scheitellappens notwendig ist. Sie haben symmetrische Mitbewegungen auch durch Vereisung in diesem Gebiet erzeugt. Einen Fall, der Spiegelschrift mit der linken Hand zeigte, haben sie jüngst zusammen mit dem Obduktionsbefund veröffentlicht. Es bestand ein großer Tumor im linken Schläfenlappen, der einen Druck auf die Marksubstanz des linken Gyrus angularis ausübte, wodurch nach Ansicht der Autoren Fasern getroffen wurden, die von einem Zentrum in der Nähe des Praxie- und Schreibzentrums ausgehen und zur rechten vorderen Zentralwindung führen. Diesen Bahnen soll eine hemmende Wirkung auf die Schrift der linken Hand zukommen.

Wenn man die motorischen Erscheinungen in der vorgelegten Weise nach Abschnitten besprochen hat, drängt sich einem am Ende geradezu der Vergleich mit Schichten auf, die übereinander gelagert sich gegenseitig bestimmen und beeinflussen. Dem Problem des menschlichen Daseins ist man mit Schichttheorien vielfach nachgegangen. Rothacker hat letzthin ein Buch über die Schichten der Persönlichkeit veröffentlicht. Für das Zentralnervensystem lag eine Betrachtungsweise nach Schichten in Zusammenhang mit der Entwicklungsgeschichte und der histologisch nachweisbaren, stufenweisen Reifung des Gehirnes besonders nahe. Friedrich Kraus hat die bekannte Einteilung in eine Tiefenperson und eine kortikale Person getroffen. Für die Motilität hat H. Jackson seine Theorie nach dem Schichtsystem aufgestellt, die heute in zunehmender Weise Anerkennung findet. Nach ihr besteht eine Bewegung aus mehr oder weniger automatisierten, motorischen Abläufen, wobei Bewegungen von der größten Differenzierbarkeit im Nervensystem die ausgedehntesten Vertretungen haben und somit von besonders vielen Seiten her störbar sind. Derjenige Körperteil, der über die meisten willkürlichen und am wenigsten automatischen Bewegungen verfügt, leidet durch eine zentrale Störung am meisten (die Fingerbewegungen bei Hemiplegie). Je automatischer die Bewegungen eines Körperteils sind, desto weniger wahrscheinlich ist es, daß seine Funktionen durch pyramidale Läsionen zerstört werden können. Jackson nimmt somit 3 Zonen des motorischen Systems an, die in jeweiliger strenger Abhängigkeit voneinander bestehen, die suprapyramidale, die pyramidale und die extrapyramidale Schicht. Der Ausfall einer Zone ist jeweils von positiven und negativen Symptomen gefolgt. Niemals, so zeigt Jackson, können zerstörte Nervenzellen eine aktive Bewegung verursachen. Viele Hyperkinesen, die nach Zerstörung in einem Gebiet auftreten, sind negative Symptome, d. h. dadurch entstanden, daß das zerstörte Gebiet normalerweise eine Hemmung auf tiefere motorische Schichten ausübt. Positive Symptome sind dagegen solche, die auf ungeschädigte, zur Tätigkeit freigewordene Mechanismen zurückzuführen sind. Die Jacksonschen Lehren, die erlauben, die motorischen Funktionen des Menschen in ein geschlossenes System zu bringen, stehen, wie das geographisch verständlich ist, in England in höherem Kurs als in nichtangelsächsischen Ländern.

Eine zusammenfassende Darstellung der zentralen Bewegungsstörungen unter dem Gesichtswinkel Jacksonscher Theorien, findet sich als Beiheft der Bonhoefferschen Monatsschrift aus der Feder von Kinnier Wilson. Es ist interessant und lehrreich zu sehen, wie der Stoff, den Autoren wie Foerster und Dusser de Barenne wie oben besprochen behandelt haben, sich mit der Änderung des Gesichtswinkels wandelt. Daß Wilson dabei in lebhaft vertretenem Gegensatze zu den oben genannten Autoren gerät, ist unausbleiblich. So wendet er sich gegen Foerster und bestreitet ihm, daß das Corpus striatum ein Zentrum für die normale Aktivierung einzelner komplexer Bewegungen sei. Zu Unrecht nehme man an, daß der Verlust an assoziierten Bewegungen bei extrapyramidalen Erkrankungen auf einer Läsion des Striatums beruhe. Die assoziierten Bewegungen bei der Enzephalitis seien nicht aufgehoben. Wenn der Parkinsonkranke aufgefordert wird, seine Füße im Sitzen von sich zu strecken und dann den Befehl erhalte, aufzustehen, ziehe er die Füße stets zurück, ehe er sich erhebe. Der Grund, warum mit den Füßen keine assoziierten Bewegungen ausgeführt werden, sei der, daß der Parkinsonist sich meist in einer Beugehaltung, mit den

Füßen unter dem Körper befinde, so daß er es gar nicht nötig habe, die assoziierte Bewegung zu machen. Auch das Pendeln mit den Armen beim Gehen könne der Parkinsonist ausführen, er halte die Bewegung nur nicht für nötig. Bei jeder striären Erkrankung können Bewegungen nur unter Anstrengung hervorgebracht werden. Der Autor bezeichnet es von vornherein als höchst unwahrscheinlich und dem gesunden Menschenverstand zuwiderlaufend, daß so verschiedenartige Phänomene von so wechselnder Kompliziertheit wie Myoklonie, Tremor, Athetose, Chorea, Tics, Torsionsspasmus, Mikrographie, Palilalie usw. alle auf Störung der striären Funktion zurückzuführen sein sollen. Wenn man die histologische Einfachheit des Corpus striatum mit der zytoarchitektonischen Kompliziertheit der motorischen Rinde vergleiche, so erscheine die Absicht, „Zentren" für alle diese Funktionen in dieses Gebiet zu zwingen, lächerlich. Entsprechend den Jacksonschen Theorien hebt Wilson hervor, daß die wesentlichste Funktion des Striatums die Regulation des Muskeltonus sei, die bei Herden im Striatum verloren gehe (negatives Symptom). Die Hyperkinesen dagegen würden verursacht durch das Freiwerden nichtstriärer Mechanismen von striärer Kontrolle. Nach Wilson ist das Striatum der Hirnrinde physiologisch übergeordnet. Für die choreatischen Bewegungsstörungen, für den Hemiballismus bestreitet Wilson die ursächliche Herdstörung in extrapyramidalen Regionen. Für das Symptom des Corpus Luys sei von Wenderowicz nachgewiesen worden, daß in allen beschriebenen Fällen die Herde in dieser oder jener Weise die zerebellozerebrale Bahn berührten. Hemiballismus sei eine Abart der Chorea und ebenso wie diese ein Symptom, das durch eine afferente Störung der Regulation, wie sie durch Läsionen im zerebellozerebralen System entstehe, zurückzuführen sei. Die Rinde als eines der Gebiete, in denen afferente Impulse zu efferenten Reizen umgewandelt werden, veranlasse, wenn die Kontrolle des Striatums wegfalle, einen dauernden Strom unkoordinierter, höchst komplizierter Bewegungen vom kortikalen Typus. Da alle sensorischen Reize, die ungehemmt uns zur Bewegung zwingen, durch den Willen mehr oder weniger kontrollierbar sind, so nimmt Wilson an, daß im Erkrankungsfalle diese transkortikalen Willensimpulse auf ihrem Weg zu den kortikalen Reflexbogen aufgehalten werden. „Nach dieser Auffassung sind die spontanen Bewegungen der Chorea-Athetose nichts anderes als eine Aufeinanderfolge kortikaler Reflexe, hochentwickelte Bewegungen, sehr ähnlich den sogenannten willkürlichen Bewegungen, nur mit dem Unterschied, daß der Wille sie weder hervorrufen, noch sie unterdrücken kann." — Bonhoeffer tritt im zweiten Teil der eben referierten Monographie, was die Herdstörungen bei der Chorea betrifft, an die Seite Wilsons, indem auch er vermehrtes Gewicht legt auf die Befunde, die mit den degenerativen Prozessen in der Rinde eine andere als striäre Ursache der Chorea wahrscheinlich machen.

Schrifttum

I. Grenzgebiete

Angyal, L. v., Über den Einfluß der Hypnose auf die Lagereflexe. Dtsch. Z. Nervenheilk. 141, 15 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 592.) — Baeyer, H. v., Das Seele-Leib-Umwelt-Problem in der Lehre von der menschlichen Bewegung. Münch. med. Wschr. 1937 I, 133. (Ref.: Zbl. Neur. 85, 514.) — Bühler, Ch., u. H. Heker, Kleinkindertests. Entwicklungstests vom 1. bis 6. Lebensjahr. Ambros. Barth, Leipzig 1932. — Burckhardt, G., Versuch einer Handgeschicklichkeitsprüfung an

geistesschwachen Kindern. Z. Kinderpsychiatr. 3, 77 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 294.) — Carmichael, L., S. O. Roberts u. N. Y. Wessel, A study of the judgment of manuel expression as presented in still and motion pictures. J. soc. Psychol. 8, 115 (1937). — Carrel, A., Der Mensch, das unbekannte Wesen. Dtsch. Verlagsanst., Stuttgart-Berlin 1937. — Duchownajo, T. G., u. W. N. Murinez, Die allgemeine und die Gesichtspsychomotorik der Jünglinge. Sovet. Pediatr. 1935, Nr. 2, 128. (Ref.: Zbl. Neur. 77, 628.) — Fernandes, B., Klinische Untersuchungen über motorische Erscheinungen bei Psychosen und organischen Hirnkrankheiten. S. Karger, Berlin 1937. — Farfel, W. S., Untersuchungen über die Lokomotion der Hunde. Bull. Biol. et Méd. expér. URSS. 1, 323 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 446.) — Faust, J., Aktive Entspannungsbehandlung. Ein neues therapeutisches Prinzip mit Berücksichtigung der Sprache und Atmung. Hypokrates-Verlag, Stuttgart-Leipzig 1936. — Geier, H., Über den Schlaf von Zwillingen. Z. Abstamm.lehre 78, 524 (1937). — Graw, Mc., B. Myrtle u. A. P. Weinbach, Quantitative measures in studying development of behavior patterns (Erect locomotion). Bull. Neur. Inst. N. Y. 4, 563 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 446.) — Heinitz, E., 4. Bericht der „Gesellschaft zur wissenschaftlichen Erforschung musikalischer Bewegungsprobleme". Vox (D.) 22, 22 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 438.) — Hunsley, Y. L., Dysintegration in the speech musculatur of stutterers during the production of a non-vocal temporal pattern. Psychol. Monogr. (Am.) 49, 1 (1937). — Heuyer, G., u. J. Roudinesco, Les troubles de la motricité chez l'enfant normal et anormal. Arch. Méd. Enf. 39, 265 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 35.) — Hochheimer, W., Zur Psychologie des Choreatikers. J. Psychol. u. Neur. 47, 49 (1936). — Hoffmann, H. F., Über die Zwangsneurose. Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1934. — Hülse, E., G. Panconcelli-Calzia u. W. Heinitz, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen allgemeinen und Phonationsbewegungen. Vox (D.) 22, 1 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 211.) — Hummel, H., u. A. Winter, Experimentelle Untersuchungen über die Motorik bei Hilfsschülern. Klin. Wschr. 1936 I, 905. — Kiehn, E., Untersuchungen über die Fähigkeit zu fein abgemessenen Bewegungen (Feinmotorik) bei stammelnden, stotternden und normalen Volksschülern. Vox (D.) 21, 32 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 16.) — Klages, L., Grundlegung der Wissenschaft vom Ausdruck. Leipzig 1936. — Kwinte, L., Développement des mouvements volontaires de la face. Ann. méd.-psychol. 93 I, 624 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 618.) — Leibold, R., Akustisch-motorischer Rhythmus in früher Kindheit. Eine strukturpsychologische Studie. Arb. zur Entwicklungspsychologie. Herausgegeben von F. Krueger, München 1936. — Mesina, R., Le reazoni toniche alla posizione e al movimento nel bambino normale. Epoca di comparsa di scomparsa. Riv. Clin. pediatr. 34, 510 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 175.) — Mischtschenko, M., Besonderheiten in den willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskulatur bei Blinden. Sovet. Nevropat. 4, Nr. 7, 121 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 154.) — Mourachowsky, I., La motricité faciale chez les enfants en bas âge d'après l'échelle métrique de L. Kwinte. Arch. Psychol. (fr. Schwz) 96, 338 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 320.) — Murachowskaj, I. N., Die Gesichtspsychomotorik der Kinder im Vorspielalter. Sovet. Pediatr. 10, 95 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 76, 159.) — Oeser, M., Über den Speerwurf. Neue psychol. Studie 9, 209 (1936). — Oppenheimer, E., Über die Korrelation zwischen Intellekt und Psychomotorik bei schwachsinnigen Kindern und Jugendlichen. Psychiatr. Bl. (Nd.) 1a, 249 (1936). — Page, I. D., An experimental study of the day and night motility of normal and psychotic individuals. Arch. Psychol. (Am.) 1935, Nr. 192, 1. — Peiper, A., Die Entwicklung des Mienenspiels. Mschr. Kinderheilk. 63, 39 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 628.) — Peiper, A., Reflektorische Mitbewegungen beim Mienenspiel. Mschr. Kinderheilk. 65 (1936). — Schroeter, K., Die Indisposition und ihre Behandlung. Nervenarzt 9, 283 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 363.) — Strehle, H., Das Ausdrucksgebaren und seine Beziehung zu Affekten und Vorstellungen. Med. Klin. 1935 II, 873. (Ref.: Zbl. Neur. 77, 617.) — Strehle, H., Analyse des Gebarens. Erforschung des Ausdrucks der Körperbewegung. (Die Lehre von der praktischen Menschenkenntnis. Praktische Charakterologie. Eine Darstellung ihrer Probleme, Methoden, Begriffe, Anschauungen.) Bernard & Graefe, Berlin 1935. (Ref.: Zbl. Neur. 77, 616.) — Strother, Ch., A study of the extent of dyssynergia occuring during the stuttering spasm. Psychologic. Monogr. (Am.) 49,

108 (1937). — Wulff, J., Lippen-, Kiefer-, Zungen- und Handreaktionen auf Reizdarbietungen nach unterschiedlichen Zeitintervallen bei normalsprechenden und bei stotternden Kindern im Alter von 3 bis etwa 14 Jahren. Vox (D.) 21, 40 (1935). — Winter, A., Experimentelle Untersuchungen über die Motorik von Hilfsschülern. Arch. Kinderheilk. 110, 729 (1937).

II. Motorische Felder und Bahnen

Aring, Ch. D., u. J. F. Fulton, Relation of the cerebrum to the cerebellum. II. Cerebellar tremor in the monkey and its absence after removal of the principal excitable areas of the cerebral cortex (areas 6 and 6a, upper part). III. Accentuation of cerebellar tremor following lesions of the premotor area (area 6a, upper part). Arch. Neur. (Am.) 35, 439 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 556.) — Barré, I. A., Le syndrome pyramidale déficitaire. Rev. neur. (Fr.) 67, 1 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 437.) — Chappell, M. N., u. F. H. Pike, The effects of certain experimental lesions of the central nervous system of cats as determined by some specific tests of motor performance. Bull. neur. Inst. N. Y. 4, 451 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 254.) — Curti, G., Prensione forzata e fenomeni fisiologici di presa. La base organica della pressa coatta preagonica. Riv. Pat. nerv. 46, 610 (1935). (Ref. Zbl. Neur. 81, 468.) — Delmas-Marsalet, P., Lobe frontal et équilibre. J. belge Neur. 35, 458 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 62.) — Donaggio, A., Lobes frontaux et système moteur extrapyramidal (données anatomo-pathologiques). Rev. neur. (Fr.) 64, 539 (1935). — Donaggio, A., Cervello frontale e sistema motorio extrapiramidale (Dati anatomico-pathologici). Riv. Neur. 8, 661 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 454.) — Foerster, O., The motor cortex in man in the light of Hughlings Jackson's doctrines. Brain 59, 135 (1936). — Foerster, O., Handbuch der Neurologie 4. J. Springer, Berlin 1935. — Fulton, J. F., u. D. Sheehan, Die ungekreuzten Pyramidenbahnen bei höheren Primaten. J. Anat. (Brit.) 69, 181 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 108) — Gerstmann, I., Zur Symptomatologie der Stirnhirnerkrankungen. Mschr. Psychiatr. 93, 102 (1936). — Harasawa, K., u. K. Kariya, Über die kortikalen extrapyramidalen Fasern aus dem motorischen Rindenfeld (area 4a, b, c) beim Affen (Macacus rhesus). Okajimas Fol. anat. jap. 14, 603 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 178.) — Hirasawa, K., Versuch einer neuen systematischen Einteilung des extrapyramidalen motorischen Systems im weiteren Sinne. Gegenbaurs morph. Jb. 75, 596 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 180.) — Hirasawa, K., u. K. Katô, Über die Fasern, insbesondere die kortikalen extrapyramidalen aus den Areae 8 (α, β, γ, δ) und 9 (c, d) der Großhirnrinde beim Affen. Fol. anat. jap. 13 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 437.) — Kafka, F., Greifreflex bei Störungen des Stirnlappens. Rev. neur. (Fr.) 38, 336 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 452.) — Kariya, K., Experimentelle Untersuchung über die kortikalen extrapyramidalen Fasern aus dem sog. motorischen Rindenzentrum (Area 4 und 6) der Katze. Okajimas Fol. anat. jap. 14, 241 (1936). — Lebedinskaia, S. I., u. I. J. Rosenthal, Reactions of a dog after removal of the cerebral hemispheres. Brain 58, 412 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 261.) — Maier, N. R. F., The cortical area concerned with coordinated walking in the rat. J. comp. Neur. (Am.) 61, 395 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 77, 339.) — Marburg, O., Experimentelle Untersuchungen über Pyramidenläsionen beim Hund, zugleich ein Beitrag zur zentralen Regeneration. Jb. Psychiatr. 53, 164 (1936). — Marshall, C., The functions of the pyramidal tracts, Quart. Rev. Biol. (Am.) 11, 35 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 566.) — Melnikow, N., u. R. Wolfson, Greifreflex im Syndrom des Frontallappens. Nevropat. it. d. 5, 2089 (1936). (Ref.: Zbl. Neur 85, 306.) — Mettler, F. A., C. C. Mettler u. E. Culler, Effects of total removal of the cerebral cortex. Arch. Neur. (Am.) 34, 1238 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 256.) — Neiding, M. N., Das gekreuzte Greifphänomen. Sovet. Psichonevr. 11, Nr. 6, 69 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 81, 611.) — Rioch, D. Mc. K., u. A. Rosenblueth, Inhibition from the cerebral cortex. Amer. J. Physiol. 113, 663 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 452.) — Smith, W. K., The extent and structure of the electrically excitable cerebral cortex in the frontal lobe of the dog. J. comp. Neur. (Am.) 62, 421 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 438.) — Straus, E., Vom Sinn der Sinne. Ein Beitrag zur Grundlegung der Psychologie. Julius Springer, Berlin 1936. — Tower, S., The dissociation of the cortical excitation from cortical inhibition by pyramidal section, and the syndrom of that lesion in the cat. Brain

58, 238 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 39.) — Tower, S. S., Extrapyramidal action from the cats cerebral cortex. Motor and inhibitory. Brain 59, 408 (1936.) (Ref.: Zbl. Neur. 85, 410.) — Uchishima, S., Über die kortikalen extrapyramidalen Fasern aus der Area 8 der Großhirnrinde der Katze. Z. mikrosk.-anat. Forsch. 40, 50 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 241.) — Walshe, F. M. R., u. J. H. Hunt, Further observations upon grasping movements and reflex tonic grasping. Brain 59, 315 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 84.) — Ward, J. W., u. S. L. Clark, Specific responses elicitable from subdivisions of the motor cortex of the cerebrum of the cat. J. com. Neur. (Am.) 63, 49 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 256.) — Wechsler, J. S., I. Bieber u. B. A. Balser, Postural reflexes in patients with lesions of the frontal lobe. Arch. Neur. (Am.) 35, 1208 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 591.) — Wenderowič, E., Über die Einwirkungsart des Schläfen- und Stirnlappens auf das Kleinhirn. Mschr. Psychiatr. 92, 58 (1935).

III. Hirnstamm und Motilität

Angyal, L. v., Über den Einfluß der Hypnose auf die Lagereflexe. Dtsch. Z. Nervenheilk. 141, 15 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 592.) — Angyal, L. v., Über die motorischen und tonischen Erscheinungen des Insulinschocks. Z. Neur. 157, 35 (1937). — Beck, E., Zwangsläufige antagonistische Innervation bei einem Fall mit progressiver Versteifung, epileptischen und halluzinatorischen Anfällen. Mschr. Psychiatr. 92, 1 (1935). — Bogaert, L. v., Sur la signification de certains mouvements forcés complexes. Enroulement autour de l'axe longitudinal, automatose, hyperflexion en arrière de certaines hyperkinésies dites „fonctionelles". Encéphale 30 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 457.) — Bogaert, L. v., u. H. J. Scherer, Zur Frage der Beziehungen von Palladium- und Kleinhirnläsionen zum Syndrom der Drehbewegungen um die Körperachse. Mschr. Psychiatr. 93, 196 (1936). — Bucy, P. C., A comparative cytoarchitectonic study of the motor and premotor areas in the primate cortex. J. comp. Neur. (Am.) 62, 293 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 436.) — Chang, H. T., Which layer in the sensori-motor cortex is responsible for the placing reactions? Clin. J. Physiol. 11, 81 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 411.) — Donomae, I., u. K. Sassa, Studien über den Skelettmuskeltonus. Über die Analyse der Gesamtresistenz des enthirnungsstarren Quadrizepsmuskels. Anhang: Versuche mit Modellen. Mitt. med. Ges. Tokyo 49, 595 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 79, 286.) — Dusser de Barenne, Physiologie der Großhirnrinde. Im Handbuch für Neurologie von Bumke-Foerster 5. — Engerth, G., u. Ch. Palisa, Pathologische Bewegungsabläufe verbunden mit Regressionsmechanismen nach Schädeltraumen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 141, 293 (1936). — Fulton, J. F., The interrelation of cerebrum and cerebellum in the regulation of somatic and autonomic functions. Medicina (Am.) 15, 247 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 24.) — Gamper u. Stiefler, Klinisches Bild und anatomischer Befund nach Drosselung. Ein Beitrag zur Frage der örtlichen Vulnerabilität. Arch. Psychiatr. 106, 744 (1937). — Goldstein, K., Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 10 (1927). — Goldstein, K., Die Beziehungen zwischen den Frontallappen und den motorischen Funktionen. Ref.: Neur. Monogr. London 1935. — Gonzalez, T., Lokale Stellungsreflexe. Arch. méd. Hosp. Ramos Mejia, B. Air. 16, 390 (1934). (Ref.: Zbl. Neur. 78, 664.) — Halpern, L., Über ein Wendungssyndrom des Stirnhirns. Wien. klin. Wschr. 1937 I, 505. (Ref.: Zbl. Neur. 86, 68.) — Hare, W. K., H. W. Magoun u. S. W. Ranson, Electrical stimulation of the interior of the cerebellum in the decerebrate cat. Amer. J. Physiol. 117, 261 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 417.) — Inada, S., Studien über den Skelettmuskeltonus. Die quantitative Beziehung der Dehnungsresistenz des enthirnungsstarren Muskels zu seiner Anfangslänge sowie Spannung. Mitt. med. Ges. Chiba (Jap.) 13, H. 6, 68 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 80, 569.) — Keller, K., Die Bedeutung einiger Bewegungsformen bei Hirnerkrankungen. Orv. Hetil. (Ung.) 1936, 93. (Ref.: Zbl. Neur. 80, 332.) — Klein, R., u. R. Stein, Über eigenartige Bewegungsautomatismen der Augen und ihren Einfluß auf Kopf und Körper bei einem Fall von fast totaler Blicklähmung. Z. Neur. 158 (1935). — Klein, R., Analyse der Erholungsphase nach Strangulation auf Grund einer Beobachtung. Mschr. Psychiatr. 93, 93 (1936). — Kôno, H., Studien über den Skelettmuskeltonus. Die Beziehung zwischen der Körperhaltung und Dehnungsresistenz des Muskels am Quadrizepspräparat der dezerebrierten Katze. Mitt.

med. Ges. Tokyo **49**, 770 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **79**, 286.) — Leidler, R., Fragen der Lokalisation innerhalb des zentralen Vestibularsystems. Die vestibular ausgelösten Haltungsänderungen des Kopfes und Oberkörpers. Wien. klin. Wschr. **1936 II**, 1485; Mschr. Ohrenheilk. **70**, 176 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **84**, 414). — Liberman, J. J., Tonische Halsreflexe bei Geisteskranken. Nevropat. it. d. **6**, 96 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **86**, 648.) — Lissitza, F., u. A. Pentzik, Statisch-kinetische Läsionen bei Pathologie des zentralen Nervensystems. Sovet. Nevropat. **4**, 87 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 36.) — Lissitza, F. M., u. A. S. Pentzik, Les réflexes toniques de la nuque consécutifs aux lésions du champ 4 de l'écorce cérébrale. Rev. neur. (Fr.) **65**, 766 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **82**, 469.) — Marinesco, G., O. Sager u. A. Kreindler, Le tonus des muscles squelettiques. Études expérimentales et cliniques. Rev. Sti. med. (Rum.) **24**, 125 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 569.) — Magoun, H. W., u. W. K. Hare, Postural reactions from stimulation of the interior of the cerebellum. Arch. Neur. (Am.) **36**, 863 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **84**, 417.) — Murata, N., Über die Entstehung der Enthirnungsstarre mit besonderer Berücksichtigung der Bedeutung der hinteren Wurzeln für diese Starre. Mitt. med. Ges. Chiba (Jap.) **14**, 109 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **85**, 11.) — Ozorio de Almeida, M., u. H. Moussatché, Sur quelques effets d'excitation et d'inhibition de la rigidité de décérébration dus à des excitations mécaniques d'aponévroses musculaires et du tendou d'Achille. C. r. Soc. Biol. **119**, 883 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **79**, 261.) — Quadri, U., Contributo clinico alle studio dei riflessi di posizione. Ann. Ist. Maragliona, Genova III **5**, 53 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **78**, 454.) — Rademaker, G. G. J., u. J. W. G. F. Braak, Das Umdrehen der fallenden Katze in der Luft. Acta of laryng. **23**, 313 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. **80**, 59.) — Rademaker, G. G. J., Experimentelle Physiologie des Hirnstammes. Im Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster **2** (1937). — Stähli, R., Ein Fall von Nucleus-ruber-Läsion. Arch. Psychiatr. (D.) **106**, 710 (1937). — Stenwers, H. W., Haltungs- und Stützreflexe. Im Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster **5**, 523 (1936). — Zádor, J., Über Haltungsreflexe und Störungen der Stellfunktion bei einer posttraumatischen Hirnstammaffektion. Klinische Analyse eines Falles von inkompletter latenter Enthirnungsstarre. Mschr. Psychiatr. **94**, 90 u. 216 (1936); **91**, 160 (1935); **95**, 65 u. 79 (1937).

IV. Schluß

Feuchtwanger, E., Körpertonus und Außenraum. Arch. Psychiatr. (D.) **100**, 439 (1935). — Hoff, H., u. O. Pötzl, Über ein neues parieto-okzipitales Syndrom (Seelenlähmung des Schauens — Störung des Körperschemas — Wegfall des zentralen Sehens). Jb. Psychiatr. **52**, 173 (1935). — Kinnier-Wilson, S. A., Die zentralen Bewegungsstörungen. Beih. zur Mschr. Psychiatr. H. 75. Berlin 1936. — Rothacker, E., Die Schichten der Persönlichkeit. Leipzig 1938. — Stief, A., u. M. Csájaghy-Dancz, Beitrag zur zerebralen Lokalisation der Spiegelschrift. Mschr. Psychiatr. **93**, 341 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **81**, 278.) — Quadfasel, F. A., Statische Haltungsstörung und intermodale Wahrnehmungsstörungen in ihrer gegenseitigen Abhängigkeit und Beeinflußbarkeit. Mschr. Psychiatr. **96**, 326 (1937). — Wenderowič, E., Über das anatomische Substrat des Hemiballismus bzw. der Hemichorea. Z. Neur. **114**, 78 (1928.) — Zingerle, H., Über subkortikale Anfälle. Dtsch. Z. Nervenheilk. **140**, 85 (1936).

Konstitution und Rasse 1937

von A. Harrasser in München

I. Konstitution

Zum Kretschmerschen System der Konstitutionstypologie, für dessen weitere Differenzierung schon verschiedene Ansätze vorhanden sind (in der letzten Zeit vor allem durch Weissenfeld), bringt Hellpach einen neuen Vorschlag. Im schizothymen Kreis, dem nach Kretschmer auch der athletische Habitus zugeordnet wird, betrachtet er als Extrempole Gigosom und Nanosom. Der Gigosome erscheint als sog. gutmütiger Riese mit den Eigenschaften breit, wuchtig, massig, fleischig, strotzend, der Nanosome als infantiler Zwerg (kindliche Proportion der Gliedmaßen, normalgroßer Kopf mit ältlichem Gesicht). Eine andere Bipolarität zeigt der zyklothyme Kreis durch den Gegensatz eines eurysomen und brachysomen Körperbaues. Unter ersterem versteht Heines eine untersetzte, breite, vierschrötige Gestalt, massiv, oft auch derb, starkknochig und muskulös bis sehnig, manchmal dem Athletiker nahestehend. Für den brachysomen Habitus soll dagegen die disharmonische Unterlänge der Glieder oder einzelner Gliedteile (Kurzfinger, Kurzhand, Kurzhals, Kurzkinn usw.) charakteristisch sein. Wie dies naheliegt, wird auch der Versuch gemacht, diese Körperbautypen mit europäischen Rassen in Beziehung zu bringen. So meint Verf. daß z. B. die sudetische Rasse nichts anderes wäre, als eine geographische Häufung („Nester") von Nanosomen. Es erübrigt sich wohl, näher darauf hinzuweisen, daß bei den meisten dieser Hellpachschen Bilder dysplastische Elemente vorwiegen, daß also das, was als Extrem einer normalen Variationsreihe angesehen wird, doch schon im Bereich des Pathologischen steht und daher nicht als Richtungstypus im Rahmen des Kretschmerschen Systemes gelten kann. Andere neue Vorschläge zur Konstitutionstypologie stützen sich meist auf irgendein bestimmtes Kriterium und suchen die so erhaltenen Typen durch weitere Merkmale zu unterbauen. So hat G. H. Fischer einen Komplex herausgearbeitet, in welchem vasomotorische Übererregbarkeit mit psychischen Symptomen vergesellschaftet ist, die als Schwächezeichen imponieren. Der Typus fällt auf durch leises, nachlassendes, verhaltenes und langsames Sprechen, große Schwierigkeiten im Ausdruck, rhythmische Unfreiheit der Sprache, Schwäche und Farblosigkeit der Mimik, leichte Unruhe, nervöses Gliederspiel, eine gewisse Unbeholfenheit, die aber z. T. bewußt sorgfältig und manieriert überdeckt wird. Auch im körperlichen Leistungsverhalten herrscht Müdigkeit, Unschlüssigkeit und Zaghaftigkeit vor und die geistige Äußerung wird durch mangelnde Stoßkraft sehr behindert. Verf. spricht von der Möglichkeit, daß es sich entweder nur um zufällige Koppelung vererbter Anlagen handle, oder daß aus der Anlage nur die körperlichen Störungssymptome entspringen und

die psychischen Störungen sekundären Charakters seien. Daß hier eine Disharmonie vorliegt, entspricht der allgemeinen Auffassung, wonach normalerweise robuste körperliche Konstitution mit einer aktiven Vitalität im psychischen Bereich einhergeht. Es wäre nun zu überprüfen, inwieweit die einzelnen Eigenschaften des G. H. Fischerschen Komplexes untereinander in Beziehung stehen und wie sich die charakteristischen Einzelmerkmale im Erbgang verhalten. Erst dann wird man der vom Verfasser angeschnittenen Frage der Genese nähertreten können. Das Verhalten des Rumpfskelettes in bezug auf den Körperbau wird von H. Frey mit den Variationen der Wirbelsäule in Zusammenhang gebracht. Im Anschluß an die bekannten Ergebnisse von Kühne vermutet er, daß auch die Konstruktion des vorderen Rumpfskelettes und insbesondere die Form des Brustbeines erblich sei; Kaudalverschiebung bedingt sonach schmale Brustkörbe mit langem und schmalem Sternum, Kranialverschiebung hat die entgegengesetzte Wirkung. Parallel dazu verschieben sich auch die vorderen und unteren Grenzen der Pleura und des Zwerchfelles mit den entsprechenden Ansätzen der Muskel. Analog den Feststellungen von Kühne wäre auch hier Kranialverschiebung dominant und bedeute durch das Breiterwerden des Brustkorbes bzw. des Brustbeines in funktioneller Hinsicht einen Gewinn.

Was die italienische Konstitutionsforschung in den letzten Jahrzehnten geleistet hat, geht aus einem großen Sammelbericht von P. Benedetti hervor. Neuerdings hat G. Viola, der Hauptvertreter der italienischen Schule, seinen Standpunkt scharf umrissen und das System den modernen Untersuchungsmethoden entsprechend ausgebaut. Er geht von seiner bereits im Jahre 1903 aufgestellten Definition aus, daß Konstitution die Summe der morphologischen und funktionellen Charaktere bedeutet, wodurch ein Individuum sich von anderen unterscheidet. Wichtig ist dabei, daß die Wertung (im Gegensatz zu Kretschmer) nur den Status in einem bestimmten Augenblick des Lebens erfaßt. Das ganze System baut auf zwei Grundtypen auf, Longitypus und Brachitypus, ist also rein bipolar und antitethisch. Da die Mehrzahl der Erscheinungsbilder aber zwischen diesen beiden Polen liegt, hat es sich als notwendig erwiesen, einen sog. Normotypus bzw. Mixotypus einzufügen, in dem die polaren Charaktere mehr oder minder kombiniert zum Ausdruck kommen. Bestimmte Kombinationen ergeben dann ein System von 7 Haupttypen (tipi principali): 1. brachitipo megasplancnico, 2. normotipo normosplancnico, 3. longitipo microsplancnico, 4. tipo paracentrale superiore normotipico, 5. tipo paracentrale superiore normotipico, 5. tipo paracentrale inferiore normotipico, 6. tipo atletico, 7. tipo astenico stilleriano. Die Feststellung der typologischen Kombination erfolgt auf statistischem Wege nach der somatischen, funktionellen, physiologischen und psychischen Seite, wobei jeder Typus bestimmte Abweichungen vom Mittelwert der Gesamtbevölkerung zeigt. Auf das Verhältnis dieses Systems zum Kretschmerschen wurde bereits im letzten Sammelbericht näher eingegangen. Man kann wohl sagen, daß die Differenzierung der Typen Violas, die ganz konsequent nach der biostatistischen Methode erfolgt, sich nun soweit von der Kretschmerschen Typologie entfernt hat, daß kaum mehr eine Parallele möglich ist. Dies ist sehr bedauerlich, besonders bei der großen Produktivität der italienischen Schule, denn es wird dadurch sehr erschwert, diese italienischen Typen, wie sie dann den großen Reihenuntersuchungen zugrunde gelegt



werden, mit den dynamischen Formen nach der Einteilung von Sigaud oder Kretschmer in Beziehung zu bringen. Wir werden vielmehr wieder darauf angewiesen sein, nur einzelne Merkmale, Maße, Indices usw. miteinander zu vergleichen, ohne auf das Wesen der Typik des Gesamtorganismus oder seiner Reaktionsweise eingehen zu können. Es soll aber damit nicht gesagt sein, daß sich die italienische Schule nur in diesem einen Vorschlag erschöpft. So baut z. B. L. de Lisi auf Grund der Motorik ein Konstitutionssystem, welches zu vier Haupttypen führt (1. stark, schnell, geschickt, leicht beweglich, 2. stark, langsam, ungeschickt, schwerfällig, 3. schwach, schnell, geschickt, leicht beweglich, 4. schlapp, langsam, ungeschickt, verlegen). N. Pende wiederum versucht aus der Art der Nahrung bestimmte Konstitutionstypen abzuleiten. Er findet einen vegetarianischen Typ (brevilinear, sthenisch mit ruhigem Temperament und einer gewissen Tendenz zum Fettansatz), einen karnivoren Typ von gegenteiligen Eigenschaften und einen omnivoren Typ. Beim brevilinearen Typ dominiert der Vagus, beim longilinearen Typ der Sympathikus. Neben der konstitutionellen Veranlagung zu einer bestimmten Art der Nahrung spielen nach Meinung des Autors aber auch Temperatur und Klima eine Rolle, doch weist er auf die beachtliche Tatsache hin, daß die notwendige Kalorienzufuhr für den Menschen sich nicht nach dem Alter, sondern in erster Linie nach seiner konstitutionellen Veranlagung bestimme. Natürlich konnte man auch nicht an der Verteilung des Fett- und Muskelgewebes vorübergehen, da diese doch bei Longi- und Brachitypen verschieden ist. Darüber hat M. Oppenheim besondere Untersuchungen angestellt, die jedoch im Hinblick auf eine Korrelation zu Longi-Brachitypus kein wesentlich neues Ergebnis bringen.

Die Konstitutionsphysiologie und der Chemismus der Konstitution, deren Fortschritte Kretschmer in der letzten Auflage seines Lehrbuches (1936) kurz berührt, finden immer mehr Interesse, einerseits weil man Korrelationen solcher typischen Erscheinungen feststellte, andererseits, weil man untersucht, wie sich bestimmte Konstitutionstypen in physiologischer oder biochemischer Richtung verhalten. Es seien hier nur einige Arbeiten herausgegriffen. So hat M. Schwarz ein Abhängigkeitsverhältnis der Schleimhäute der Luftwege und des Ohres wie ihrer Anhangsgebilde zum Körperbau gefunden, das er aus der Gemeinsamkeit mesodermalen Ursprunges der Schleimhaut wie der Binde- und Stützsubstanzen des Körperbaues ableitet. Der bindegewebsschwache Astheniker besitzt eine dünne hypoplastische Schleimhaut, welche auf Reize mit einer alternativen Entzündung antwortet, die leicht zur Atrophie führt (z. B. Ozaena). Der bindegewebsreiche Stheniker hat eine hyperplastische dicke Schleimhaut, welche bei Entzündungen produktiv und proliferativ reagiert (Hyperplasie, Polyposis nasi). Je nach dem Verhalten der Bindegewebe, mehr im Sinne der einen oder anderen Richtung, kann Schwarz 5 Typen unterscheiden. Nach E. F. Gildea, E. Kahn und E. B. Man weisen die Serumlipoide bei männlichen Pynikern erheblich höhere Werte auf als bei männlichen Leptosomen und die Zwischenformen des Körperbaues entsprechen auch dem Durchschnitt der Serumlipoidbefunde. Die Ergebnisse bei Frauen waren gleichsinnig, aber weniger deutlich. Daher werden pyknischer Körperbau, starke Energieproduktion und hohe Lipoidwerte als pyknophile, leptosomer Körperbau, geringe Energieproduktion und niedere Lipoidwerte als leptophile Faktoren angesehen. Auch Proteinkonzentration und Zuckerspiegel stehen nach G. dell'Acqua mit dem Körperbau im Zusammenhang. Inter-

essanterweise zeigen hier Männer und Frauen einen gewissen Gegensatz, während bei den ersteren für den Brachitypus in beiden Eigenschaften die Werte niedriger liegen als beim Longitypus, ist es bei den Frauen umgekehrt. Leider besteht auch hier wieder für uns eine Schwierigkeit (die Körperbaubestimmung erfolgte anthropometrisch nach Viola) die Konstitutionstypen näher zu umgrenzen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Untersuchungen nach G. Dagnini in bezug auf den oculokardialen Reflex, abgesehen davon, daß hier die Versuchsbedingungen für die Erzielung exakter Ergebnisse besonders leicht Fehlerquellen ausgesetzt sind. Als positives Ergebnis wäre auch noch zu erwähnen, daß Extravertierte (Zyklothyme) dem Drehschwindel in viel geringerem Maß unterliegen als Introvertierte (Schizothyme) (H. Buck). J. P. Braat hat die Beziehungen des leptosomen Kreises zur Form und des pyknischen Kreises zur Farbe durch experimentelle Untersuchungen mit dem Tachystoskop bestätigt und, wie auch bereits bekannt, im psychomotorischen Tempo eine Erhöhung bei den Leptosomen gegenüber den Pyknikern gefunden. Aus beiden Konstitutionskreisen hat er sowohl Schizophrene wie Manisch-Depressive als Versuchspersonen ausgewählt und kommt dabei zu dem Ergebnis, daß der Einfluß der Psychose nur allgemeiner Art (meist leistungsherabsetzend) und nicht spezifisch sei, während die Konstitution, ausgedrückt im Körperbau, die Richtung dieser psychischen Elemente bestimme. Diese Feststellung ist sicher einer Nachprüfung bedürftig, zumal das Ausgangsmaterial des Verfassers nur sehr klein ist (37 Fälle). Nicht folgen kann man jedoch seinen Gedankengängen, daß dadurch der Übergang von Schizothym zu Schizophren und von Zyklothym zu Zirkulär im Sinne Kretschmers in Frage gestellt sei.

Zur Methode der konstitutionellen Diagnostik liegen mehrere Beiträge vor, die allerdings kaum etwas grundlegend Neues bringen. Was den Körperbautypus anbelangt, so versucht E. Strömgren durch Addition der Abweichung vom Mittelwert bei 6 Körpermassen eine Gleichung aufzustellen, die für Pykniker einen positiven, für Leptosome einen negativen Wert ergibt. Die Gleichung soll also nur dazu dienen, den pyknischen und leptosomen Anteil des Körperbaues voneinander abzugrenzen. Gute Eignung zur Konstitutionsdiagnose hat nach F. Vincentini die Beziehung des Körpergewichts zum Brustumfang

$$\left(\sqrt[3]{\frac{\text{Gewicht} \times 100.}{\text{Brustumfang}}}\right).$$

N. Pende macht auf Grund der Erfahrungen beim italienischen Heer Vorschläge für Militäruntersuchungen. Die Beziehungen zwischen Körpergröße und Gewicht bzw. Körpergröße und Brustumfang, also hauptsächlich die Verhältnisse des Rumpfes zu den Gliedmaßen spielen eine besondere Rolle. Er unterscheidet dabei eine tonisch-sthenische und eine atonisch-asthenische Form des Körpers und berücksichtigt ferner das neurovegetative und das endokrine System und die rassische Varietät. In Bezug auf die Motorik stellt er einen muskulären, einen sentimentalen und einen intellektualen Typ auf, es ist dies also eine ganz andere Art der Klassifizierung, als die bei L. de Lisi gefundene. Einige kleinere Beiträge, so von E. L. Marshall über einen Vergleich von 4 Methoden zur Bestimmung der Körperkonstitution oder von F. Frassetto über ein System der quantitativen Abstufung und Abgrenzung von Konstitutionstypen seien in diesem Zusammenhang erwähnt. Das bedeutendste methodisch-

diagnostische Werk der letzten Zeit liegt in der bereits zitierten Arbeit von Viola vor. Der Verf. entwickelt darin ein geschlossenes System (sistema chiuso), welches mit 10 Maßen das dreidimensionale Verhältnis von Thorax, Ober- und Unterbauch, sowie das Rumpfgliederverhältnis charakterisiert. Wie bei Wigert ergibt sich auch hier der Brachitypus als positiv, der Longitypus als negativ, das klassifikatorische System erstreckt sich von —2 bis + 2. In 5 Minuten soll es dadurch angeblich möglich sein, den Konstitutionstypus eines Individuums rechnerisch zu bestimmen. Neben dieser Kurzmethode für die Praxis steht auch noch ein sehr großes System von Außenmaßen des Körpers (misure externe), bestehend aus Maßen des Rumpfes und der Glieder (hauptsächlich bestimmend 14 Maße) und zusammengesetzten Indices, aus morphologisch-funktionellen Maßen (misure morphologico funzionali) mit Berücksichtigung von Zirkulation, respiratorischem System, Muskel- und Fettverteilung, Blutbild und Grundumsatz, und schließlich ein umfangreiches psychologisches Untersuchungsschema. Letzteres hat G. Capone näher ausgeführt. Darin wird vor allem unterschieden: 1. ein indice medio della personalita superiore, enthaltend Kritik, Selbstbeherrschung, Gedächtnis und Aufmerksamkeit; 2. ein indice medio della personalita affettiva, enthaltend verschiedene Triebe (Herrschtrieb, Geschlechtstrieb, Ichtrieb usw.), Subordinations- und Oppositionsgeist, Beziehung zu Alkohol und Nervengiften, Laune usw. Die Berechnung der Indices erfolgt in der Weise, daß die Befunde der einzelnen Eigenschaften nach einer scala pentenaria klassifiziert werden müssen und aus den so erhaltenen Zahlen der Mittelwert berechnet wird. Es macht dabei dem Verfasser gar nichts aus, ganz ungleichartige Elemente einfach zu addieren. Aus einer Subtraktion des zweiten Index vom ersten ergibt sich dann schließlich der eigentliche Index der Persönlichkeit (indice della personalita). Einige andere Indices, z. B. über das Willensleben, ergänzen das genannte System, das den abstrakt mathematischen Charakter der italienischen Schule kennzeichnet.

Zum Thema Konstitution und Lebensalter seien im Nachtrag zum letzten Bericht noch zwei Arbeiten von E. Schlesinger erwähnt. Die 4 Sigaudschen Typen modifiziert Schlesinger auf anthropologischer Basis für das kindliche Lebensalter auf 3 Hauptformen (schlank, mittel, breit) und bestätigt dabei im wesentlichen die Ergebnisse seiner früheren Untersuchungen, nämlich das Vorliegen eines bestimmten Wachstumsrhythmus. Bei der ersten Habitusänderung wirken sich endogene Gesetze am stärksten aus, während beim zweiten Wechsel (Pubertät) die exogenen Einflüsse stärker mitspielen. Armut, Landleben, sportliche und gymnastische Betätigung wirken angeblich auf das Breitenwachstum, konstitutionelle Anomalien wie Hypoplasie, Lymphatismus, muskuläre Insuffizienz, Neuropathien finden sich bei den Schmalen häufiger. Er versucht auch zwischen Konstitutionsform, Begabung und Charakter im Schulalter Beziehungen herzustellen. Unter den Begabten überwiegen dabei die gut Entwickelten, die Zahl der Breitgebauten ist wesentlich größer in dieser Gruppe als die Zahl der Schlanken. Sehr enge Beziehungen bestehen zwischen Willensbetätigung und körperlichem Entwicklungszustand; größte Aktivität zeigt die Mittelform („der harmonisch gebaute Typus der Muskulären, der Athletiker"), dann kommen die Schlankgebauten und in weitem Abstand die Pykniker. Weniger eng ist der Zusammenhang zwischen Körperbau und Charakter. Unter den fleißigen Kindern, besonders bei den Mädchen, überwiegen die schlanken, Pykniker sind häufig langsam und faul. Die vorliegenden Ergebnisse sind mit großer Vorsicht zu be-

werten, da nicht die Korrelationskoeffizienten berechnet wurden, sondern die Zusammenhänge nur an der Hand von Tabellen ersichtlich gemacht werden. Wenig positive Ergebnisse sondern nur ein sehr schönes Material (weil die Probanden in der Entwicklung von 7—17 Jahren verfolgt werden) bringt eine Arbeit von E. P. Berretta und S. Gualco.

A. Greil entwirft ein System über die Hauptfaktoren von Anlage und Umwelt bei der Bildung der Konstitution. Als die 7 Wurzeln der Konstitution bezeichnet er 1. die zelluläre Grund- und Erbkonstitution der elterlichen, „somatischen" Muttergewebszellen der Keimdrüsenbildung, 2. die humeralen Faktoren der elterlichen Keimdrüsenbildung, 3. die Variablen der elterlichen Ur- und Vorgeschlechtsbildung und -teilung, sowie deren Vereinigung, 4. die Einbettungsbedingung, das Milieu der Primitiventwicklung, 5. die Nabelvenenblutbeschaffenheit als eine Hauptquelle der Konstitution, 6. die innenembryonale binnenweltliche Spontanvariation aller Entwicklungslagen und -phasen, und 7. die postnatalen Erlebnisse und Umzüchtungen. Es ist auf den ersten Blick klar, daß hier eine weitgehende Verquickung von Elementen erfolgt, die genetisch nicht zusammengehören, vor allem, daß dem Faktor der erblichen Anlage bei den endokrinen Verhältnissen nicht entsprechend Rechnung getragen wird. Wichtig ist die Herausarbeitung ganz bestimmter Faktoren des intrauterinen Lebens. Vorläufig sind jedoch dabei noch manche Begriffe recht problematisch, gerade die Unterschiede in konstitutionellen Merkmalen (allerdings meist Einzelmerkmalen) bei eineiigen Zwillingen lassen jedoch die Vermutung zu, daß man diese Faktoren bisher noch nicht richtig erkannt und bewertet hat. Hier wird also noch viel nachgeholt werden müssen.

N. Pende hat ein Schema aufgestellt, welches den „dynamischen psychophysischen Wert" des Individuums aus anatomischen, physiologischen und psychologischen Merkmalen ermitteln und dadurch die Grundlage einer konstitutionsgemäßen körperlichen Erziehung bieten soll. Zur Beseitigung von Disharmonien der Entwicklung erhofft auch er größere Erfolge durch die Hormontherapie, als deren Vertreter in Deutschland vor allem W. Jaensch (siehe letzter Sammelbericht) bekannt ist. B. Škerlj hat seiner Mitteilung über den Einfluß der Leibesübungen auf den weiblichen Körper (Z. Rassenk. 1935) eine ausführliche Darstellung seiner Untersuchungen an 239 Teilnehmerinnen der Warschauer Sporthochschule folgen lassen. Durch Körpermessungen, vor allem Messungen am Becken, stellt er fest, daß bei der eifrig sporttreibenden Frau sowohl die Brustkorbtiefe wie auch die Beckentiefe und Beckenbreite wesentlich unter der Norm liegen. Besonders fällt dies bei den Teilnehmerinnen an den olympischen Spielen auf, deren conjugata externa in 27% (bei den Sokolwetturnerinnen sogar in 55%) den Wert von 18,4 cm nicht erreicht. Die Abflachung der Lordose und die Verkleinerung der conjugata vera wird durch den Zug der hypertonischen Bauchmuskulatur erklärt. Daher fordert Verf. besonders die Ausschaltung der bauchmuskelstraffenden Sportarten, er hält aber mit Ausnahme der Stilübungen überhaupt alle Wettkämpfe beim weiblichen Geschlecht für nicht angebracht, ja z. T. sogar für sehr schädlich. Keine neuen Ergebnisse, sondern nur ein gutes Vergleichsmaterial bietet die Untersuchung von E. Graffi-Benassi über den sexuellen Charakter der Interkaromialbreite und der Intertrochanterenbreite. Sehr beachtenswert sind zwei italienische Arbeiten zum Problem von Konstitution und Fruchtbarkeit. M. Boldrini hat an 715 paduanischen Familien

(die Ziffern sind nach Lebensalter und Heiratsalter bereinigt), für die Brevilinei eine Kinderzahl von 7,96%, für die Mesolinei 7,50% und für die Longilinei 7,01% gefunden. Dies würde auch zu dem Ergebnis von Giudici passen, wonach sich in einer Serie von 5000 gesunden Frauen die hohe Statur (tipo longilineo) als Faktor für den Spontanabort erwies, was er mit der Enge des Thorax und des Beckens in Zusammenhang bringt.

Zur Frage Konstitution und soziale Auslese liegt eine größere Zahl von Arbeiten vor. G. Bandlow hat das Verhältnis zwischen psycho-physischer Konstitution, Schulleistung und Beruf an 428 ehemaligen Abiturienten untersucht. Danach haben schizothyme Typen in sämtlichen Fächern bessere Zensuren als zyklothyme, wobei die leptosomen Schizothymen ihre Noten verbessern und die pyknischen Zyklothymen sie verschlechtern. Im allgemeinen wirken schizothyme Einschläge verbessernd, zyklothyme verschlechternd, während die Schulleistung der Mischtypen sich mehr der der Zyklothymen nähert. Am schlechtesten schneidet der visköse Typus ab. Mediziner, beschreibende Naturwissenschaftler, und Theologen gruppieren sich um den zyklothymen, exakte Naturwissenschaftler mehr um den schizothymen Pol. Die Verf. findet eine ausgesprochene Beziehung zwischen mathematisch-naturwissenschaftlicher Begabung und schizothymem Typus und glaubt, daß die frühere Unterrichtsweise diesen Konstitutionstypus begünstigt hat. Bei einer Untersuchung von G. Mengarelli an 2283 Personen in hohen sozialen Stellungen zeigt die Gruppe der an der Universität oder anderen wissenschaftlichen Instituten Tätigen eine über dem Durchschnitt stehende Körpergröße und ein unterdurchschnittliches Gewicht. Die Künstler verhalten sich ähnlich wie die Wissenschaftler, bei den hohen Beamten sinkt jedoch die Körpergröße ab. Auch in adeligen Kreisen (177 Malteser aus vornehmer Familie und 308 Angehörige der Mailänder Nobilität) liegt die Körpergröße weit über, das Körpergewicht weit unter dem Durchschnitt. Daß hier eine Auslese aber auch nach rassischen Gesichtspunkten stattgefunden hat, zeigt die große Häufigkeit hellerer Augen- und Haarfarben. (Die beiden Adelsgruppen weisen auch im Verhältnis zueinander deutliche Unterschiede auf.) Interessant ist die Beobachtung von M. Boldrini an den markantesten Gestalten der modernen Geschichte. Er glaubt hier im Verlauf den fortwährenden Wechsel eines kurzgewachsenen sthenischen Typus, der konstruktiv wirkt, niederes Sterbealter und zahlreicheren Nachwuchs zeigt, mit einem hochgewachsenen asthenischen Typus, der sich durch Kritik auszeichnet und ein höheres Sterbealter mit geringerem Nachwuchs verbindet, zu bemerken. Es gibt auch eine sehr einfache, primitive Methode, wie man zur Feststellung solcher „Zusammenhänge" gelangen kann. So hat z. B. R. Maggi aus dem Universalfilmlexikon die bekanntesten Darsteller herausgesucht und teilt dann einfach zu: dem tipo longilineo stenico die Draufgängerrollen, dem tipo longilineo astenico die delikaten sentimentalen, dem tipo brevilineo stenico die tragischen und dem tipo brevilineo astenico die komischen Rollen. Daß hier eine Beziehung besteht, ist durchaus nicht neu und entspricht unserem täglichen Erleben, als exakte Untersuchung im Sinne moderner Konstitutionsforschung kann man aber derartige Arbeiten nicht auffassen. Sehr wichtig und sicher weiterer eingehender Studien wert ist die von F. Strina angeschnittene Frage des Körperbautypus der illegitimen Mütter. Nach der Typologie N. Pendes ergab sich unter 200 solcher venezianischen Frauen in 20,5% ein tipo materno, in 22%

ein tipo prematerno, in 23,5% ein tipo prepubere und in 34% ein tipo viriloide. Die große Häufung von virilen und infantilen Merkmalen bei den außerehelichen Müttern erweist unzweifelhaft eine bestimmte Auslese. Im Zusammenhang damit ist die von St. Piček bei tschechischen Prostituierten gefundene Häufigkeit des leptosom-intersexuellen Typus durchaus beachtenswert. Unter den Erscheinungen dieser Konstitutionsgruppe führt Piček besonders Menstruationsstörungen, Abortus und homosexuelle Neigungen an und glaubt, daß dieser konstitutionelle Faktor für die Gefährdung durch Prostitution von wesentlicher Bedeutung sei, weshalb er für solche Typen besondere Fürsorgemaßnahmen empfiehlt.

Über die Beziehung von Konstitution und Rasse hat F. Weissenfeld einen neuen Beitrag geliefert. Ausgehend von seiner bekannten Typologie der Derbathletiker und Weichathletiker, deren Stil er bestimmten europäischen Rassen zuordnet, versucht er nun auch die anderen von Kretschmer aufgestellten Konstitutionstypen mit bestimmten Rassen in Zusammenhang zu bringen. Er wendet sich vor allem gegen die Ansicht Henckels, daß auch die nordische Rasse reine Pykniker zeige, und meint, was durchaus zu unterstreichen ist, daß bei der Aufstellung der Kretschmerschen Konstitutionstypen die in einer bestimmten Gegend Süddeutschlands vorhandenen rassischen Verhältnisse wesentlich mitbestimmend waren. Kretschmer hat, wie er betont, die Übereinstimmung der geographischen Verbreitung der Pyknisch-Syntonen mit der alpinen Rasse und der vorwiegend Leptosom-Schizoiden mit der nordischen Rasse gesehen. Verf. entwirft nun folgendes System: Der Derbathletiker gehört in Mittel- und Süddeutschland teils zur nordischen, teils zur dinarischen Rasse, in Norddeutschland und Skandinavien wohl ausschließlich zur nordischen bzw. nordisch-fälischen Rasse. Im schlesischen Material führt er die Verschiedenheiten des psychischen Bildes seines derbathletischen Typus auf die Verschiedenheiten zwischen nordischer und dinarischer Rasse zurück. Der derbathletische Teil der nordischen Rasse entspricht unserem Idealbild von den alten Germanen (Wikingertyp), während heute in Skandinavien durch Gegenauslese (Auswanderung) der zartere sensitive Anteil der nordischen Rasse mit einer Häufung von Neurasthenie und Neurosen überwiegt. Bezüglich der dinarischen Rasse ist sich der Verfasser noch im Unklaren, ob neben der derbathletischen Konstitution auch ein schlankerer, zartgliedriger, leptosomer Rassenanteil vorhanden sei, oder das Auftreten dieser Konstitutionsform hier nur eine durch besondere Auslesevorgänge bestimmte Standortvarietät darstelle. Die osteuropide (hellostische) Rasse deckt sich körperbaulich mit dem Begriff des Weichathletikers sowohl körperlich wie psychisch. Möglicherweise ist dort auch noch ein derberer, psychisch härterer und roherer Konstitutionstypus herauszuschälen. Gerade die Konstitutionsform dieser Rasse hat aber nach seiner Meinung nichts mit dem Pykniker im Kretschmerschen Sinn zu tun. Über die athletische Konstitution der dalisch-fälischen Rassengruppen fehlen uns noch die wesentlichen Kenntnisse, gerade diese athletische Form scheint dem Verfasser bei Kretschmer nicht berücksichtigt. In psychischer Hinsicht greift er heraus, daß in jenem Teil Westfalens, der den stärksten dalischen Einschlag aufweist, der Katholizismus sich stärker erhalten hat als in anderen nordeuropäischen Ländern. Zur Kritik des Weissenfeldschen Systems, welches an und für sich sehr beachtliche Momente bietet, ist noch nicht viel zu sagen, weil bis jetzt noch größtenteils die exakten und auslesefreien Reihen-

untersuchungen aus rassisch verschiedenen Gegenden fehlen, welche allein zur einwandfreien Feststellung oder Widerlegung dienen könnten. Gerade für die dinarische Rasse fehlen dem Verfasser eigene Erfahrungen, soweit wir aber heute ein dinarisches Kerngebiet, nämlich Oberbayern, kennen, gewinnt seine Annahme, daß es sich innerhalb des athletischen Kreises um konstitutionelle Standortvarietäten handle, sehr an Wahrscheinlichkeit. Neben vergleichenden Konstitutionsuntersuchungen an Lehrlingen und Realschülern in Ungarn (Gáspár), die sowohl ein ausreichendes Material wie die entsprechende rassenkundliche und konstitutionelle Diagnose vermissen lassen, liegt eine Arbeit von L. Pina über eine nordportugiesische Bevölkerung vor, welche in jenem Gebiet ein Überwiegen des brachyskelen Körperbaues zeigt, was auch den Verhältnissen im übrigen Portugal entspricht. Weissenfeld hat vor einer leichtfertigen Analogie der in Europa gewonnenen Körperbautypen mit den außereuropäischen Rassen gewarnt, wenngleich er das Bestehen der von Kretschmer für das ganze Menschengeschlecht angenommenen Konstitutionsradikale anerkennt. Zu welchen Fehlern die Kretschmersche Typologie führt, wenn sie, noch dazu unverstanden und voreingenommen, auf außereuropäische Rassen angewendet wird, zeigt in klassischer Weise eine von P. H. Stevenson, S. M. Sung, T. Pai und R. S. Lyman an 100 Chinesen durchgeführte Konstitutionsuntersuchung. Die Verfasser gelangen danach zu der Überzeugung, daß die Kretschmersche Typologie für chinesische Verhältnisse unrichtig sei, weil nach der somatischen Seite die Chinesen durchwegs in den leptosomen bzw. asthenischen Kreis fallen (und zwar ohne Rücksicht auf die Art ihrer Psychose), nach dem psychischen Bild, soweit die einzelnen Punkte der Kretschmerschen Temperamentsskala überhaupt zu verwenden waren, dem zyklothymen Kreis zugehören. Bei Durchsicht der Methode zeigt sich schon, daß die Autoren das Wesen der Kretschmerschen Typen nicht erfaßt haben, denn sie klammern sich krampfhaft an einige metrische Merkmale und Indices und ihr Vorgehen bei der psychologisch-psychiatrischen Untersuchung übertrifft noch die schlimmste Sorglosigkeit amerikanischer Testmethoden. Durch das bewußte Ausschalten morphologischer Merkmale sind sie überhaupt nicht imstande, das pyknische Element zu erfassen. Sie haben es leider versäumt, den wohl angedeuteten und von P. Travaglino bereits vor 10 Jahren bei einem javanischen Material schön herausgearbeiteten Gedanken zu verfolgen, daß die Typenbildung durch die rassischen Merkmale oder, wie wir auch vielleicht sagen können, durch den Stil der Rasse stark modifiziert wird. Wenn man schon solche Untersuchungen macht, dann muß man auch den ganzen Menschen erfassen, muß auf alle Einzelheiten des psycho-physischen Systems eingehen und darf nicht in rein schematischer und oberflächlicher Weise eine Vorauslese bestimmter Merkmale treffen. Anders und sicher ersprießlicher ist es, wenn man, wie z. B. S. Takeya an 1000 chinesischen Bergwerksleuten bestimmten Lebensalters nur einzelne Maße und Indices nimmt, um hierin Vergleichszahlen gegenüber anderen Bevölkerungen zu gewinnen. Nach seinen Ergebnissen ist Körperlänge und Körpergewicht bei Chinesen etwas größer als bei Japanern, der Index der Körperfülle jedoch kleiner. Freilich scheint es bei diesen Völkern, abgesehen von ihrer eigenartigen Zusammensetzung, sehr angebracht, vor Verallgemeinerung auch die soziale Stellung der verglichenen Untersuchungsgruppen zu berücksichtigen. Im Zusammenhang damit sei als Kuriosität noch die sowjetrussische Auffassung in diesen Fragen erwähnt. Nach einer Untersuchung von

N. Tcheboksarov an chinesischen Studenten in Moskau sind weder geographische und territoriale noch rassische Einflüsse auf die Konstitution erkennbar, nur bei den Nordchinesen finden sich mehr „brachymorphe" Formen. Es wird daraus auch die Folgerung gezogen, daß die Konstitution von der Rasse völlig unabhängig sei und nur nach sozialen Schichten (Klassen) variiere. So seien die Indices und die wichtigsten Maße der physischen Entwicklung (Höhe, Gewicht, Brust-, Bizeps- und Schädelumfang) bei Kindern der Bourgoisie und der „intelligentzia" niedriger als bei Arbeiterkindern. Die Kretschmerschen Konstitutionstypen werden kurzerhand den drei Klassen des proletarischen Systems zugeteilt, und zwar der muskuläre Kreis der Arbeiterklasse, der pyknische der Bourgoisie und der asthenische der Intelligenz. Auf den ersten Blick sieht dies ganz schön aus, wenngleich wir über die konstitutionelle Erscheinung dieser sozialen Klassen in Rußland überhaupt nicht, geschweige denn erst durch exakte Arbeiten unterrichtet sind, und wenn wir dann noch von Verfassern hören, daß die höhere Sterblichkeit der asthenischen und pyknischen Arbeiterkinder gegenüber diesen Konstitutionstypen in den anderen beiden Klassen auf das „härtere Arbeiterleben" zurückgeführt wird, also zum Beweis eines lebensgestaltenden Einflusses der Klassen auch plötzlich asthenische und pyknische Arbeiterkinder notwendig sind, so kann man sich wohl schwerer Bedenken gegen so eine Art der Forschung nicht erwehren.

Das Problem Konstitution und Vererbung ist eines der wichtigsten, aber zugleich auch eines der am wenigsten erforschten Gebiete der ganzen Konstitutionsfrage. Z. Szabo hat nun versucht, hier in der Begriffsbestimmung und Terminologie Klarheit und Eindeutigkeit zu schaffen. Er setzt Individuum = Genotypus + Paratypus, Genotypus = Manifestation + Latenz, Paratypus = Adaptation + Kondition (Kondition bedeutet im Sinne von Tandler unbeständige Abänderungen), Konstitution = Manifestation + Adaptation und Phänotypus = Manifestation + Paratypus. Im Begriff Phänotypus sind also der manifestierte Genotypus, die Adaptation und die Kondition einbezogen, während die Konstitution nur die beiden ersten Seiten enthält. Die Berücksichtigung der Kondition bildet das Kriterium der Unterscheidung zwischen Phänotypus und Konstitution; der Phänotypus ist danach der weitere, die Konstitution der engere Begriff. L. Alestra hat in 60 kinderreichen Familien mit 317 Individuen die Vererbung konstitutioneller Merkmale verfolgt. Neben einer bestimmten Gruppierung nach Altersklassen in der Eltern- und Kindergeneration mußte der Verf. auch den Alterswandel der Merkmale (Alterslabilität) berücksichtigen. Da nun nach italienischer Methode die Konstitutionsdiagnose unter rein statischen Gesichtspunkten erfolgt, ist es nicht verwunderlich, wenn wir in der Elterngruppe mit vorherrschendem Brachitypus Kinder vom Mixotypus finden, denn der Brachitypus manifestiert sich erst im vorgeschrittenen Alter, am meisten im 5. Jahrzehnt. Ebenso überrascht auch nicht, daß der longilineare Typus infolge seiner größeren Alterskonstanz auch im Erbgang klarer zum Ausdruck kommt. Sehr wesentlich ist vor allem die Feststellung, daß bei gegensätzlichen elterlichen Typen die Kinder eine Mittelstellung einnehmen, was sowohl durch einen intermediären monomeren Erbgang als auch durch das Zusammenwirken einer Vielzahl entgegengesetzter Erbfaktoren erklärt werden könnte. (Wir haben heute Anhaltspunkte dafür, daß die Körpergröße nicht monomer ist, wenngleich Faktorenkoppelung sicher vorkommt.) Bei der Körpergröße scheint nach den Zusammenstellungen von

Alestra groß dominant über klein, der Kopfindex zeigt dagegen ein Dominieren der Verkürzung. Allerdings sind bei dem Zusammentreffen stark unterschiedlicher Merkmale in der Elterngeneration Abweichungen von diesen Regeln typisch. Bezüglich des Verhältnisses von Rumpf zu Gliedmaßen soll die Mutter bei der Vererbung den Ausschlag geben, während vom Vater her mehr die Form des Thorax (besonders auf die Söhne) wie auch somatische Werte (besonders an Rumpf und Bauch) vererbt werden.

Ein weiteres Zentralgebiet der Konstitutionswissenschaft ist die Erforschung regelmäßiger oder besonders häufiger pathologischer Abweichungen bei bestimmten Konstitutionstypen. Im Zusammenhang damit sei auch auf die von H. Stiasny und K. D. J. Generales stammende Veröffentlichung hingewiesen, wonach bei Erbkranken ein überdurchschnittlicher Prozentsatz entwicklungsgehemmter oder formveränderter Samenfäden vorhanden sei. Weil es sich dabei nicht nur um bestimmte einzelne Erbkrankheiten handelt, ergibt sich, vorausgesetzt, daß die Beobachtung und Berechnung von anderen Forschern bestätigt werden kann, die Frage, ob nicht auch gewisse konstitutionelle Momente, die der Manifestation der Erbkrankheit förderlich sind, bei dieser Erscheinung wesentlich mitspielen und damit ein neues konstitutionspathologisches und vielleicht auch diagnostisches Feld eröffnen. Über Degenerationsmerkmale psychopathischer Kinder hat A. K. Zadoja gearbeitet. Bekannt ist, daß konstitutionelle Psychopathie häufig mit dysplastischen Zügen verbunden ist, neu jedoch, daß die Korrelation zwischen Körperbau und Charakter bei Kindern weniger zum Ausdruck kommt, als bei Erwachsenen. Bei konstitutionellen Psychopathien wird eine größere Zahl degenerativer Merkmale beobachtet als bei Pseudopsychopathien, was ja eigentlich schon im Wesen der Diagnose begründet liegt. Wichtig ist dagegen, daß bei konstitutionellen Psychopathien häufiger embryonale, bei Pseudopsychopathien mehr infantile Degenerationszeichen beobachtet wurden.

Zur Konstitutionstherapie liegt wieder eine Arbeit von W. Jaensch vor, in der er sich besonders der Diagnose konstitutionell unfertiger Infantilismen widmet. Neben der körperlichen Untersuchung betont er auch den Wert der sinnespsychologischen Teste nach E. R. Jaensch. Nach seiner bekannten Theorie wird angeblich auf das Nachreifen solcher gehemmter Konstitutionen (psychischer und motorischer Infantilismus, Störungen des Trieblebens und der körperlichen Proportionen, kindliche Angst, Stottern, Schriftstörungen usw.) durch ungezielte Reiztherapie (Hormontherapie) und kohlehydratreiche Kost eine wesentliche Wirkung erzielt. In der Ätiologie werden Geburtsschädigungen, Erbfaktoren, Addisonismus, Spasmophilie angegeben. Gerade im letzteren Fall soll sich die Kapillarmikroskopie diagnostisch besonders gut bewähren. Das Verhältnis Konstitution und Krankheit steht natürlich im Mittelpunkt des ärztlichen Interesses, es ist ja doch die Triebfeder der medizinischen Konstitutionsforschung überhaupt. K. Lampert hat versucht, eine Reaktionstypenlehre der vegetativnervösen Konstitution aufzustellen. Er unterscheidet einen A-Typ mit schwacher und einen B-Typ mit starker Reaktionsgeschwindigkeit, zwischen denen alle möglichen Übergänge vorkommen, wobei die Reaktion sich sowohl in den körperlichen wie in den geistigen Funktionen äußert. Dem entspricht auch die Verschiedenheit der Typen in ihrer Antwort auf bestimmte Therapien. So muß z. B. in der Diätetik berücksichtigt werden, daß dem A-Typus Fleisch, dem B-Typus laktovegetative Nahrung angemessen ist (wir denken dabei an den vegetariani-

schen und den karnivoren Typ von N. Pende). Besonders wichtig scheint Lampert die konstitutionelle Differenzierung bei der Balneotherapie. Er verlangt sogar, daß vor der Bäderverordnung bei jedem Kranken zuerst der Konstitutionstyp festgestellt werde. Entsprechend der Einteilung von Dietrich ordnet P. Schober der lymphatischen Konstitution (exsudative Diathese) die Kochsalzquellen, der arthritischen Konstitution (pyknischer Typus) die Bitterquellen, der präsenilen Konstitution die Eisenquellen zu. Über das Verhältnis konstitutionell bestimmter Krankheiten zur Erbanlage herrschen auf vielen Gebieten noch sehr unklare Begriffe. Aschoff bespricht die Rolle des Umweltfaktors und kommt zu dem Satz: Je normaler die Erbanlage, desto größer muß zur Entstehung der Krankheit der Einfluß der Umwelt sein. Es ist dies ein Gesetz, das für den Versicherungsmediziner eine ausschlaggebende Bedeutung hat. Für die Entstehung und den Verlauf der Tuberkulose steht die Konstitution heute wohl außer Zweifel. R. Rimini findet unter 110 Fällen (58 exsudative und 52 proliferative) die schwersten Formen der Krankheit bei den Longitypen. Die Brachytypen weisen auch einen viel höheren Prozentsatz an guten Heilerfolgen auf. P. H. Brenton und Mathiasen haben unter 210 erkrankten Kindern in den Höhen- und Umfangsmaßen unterdurchschnittliche Werte als charakteristisch gefunden. Als besondere Kennzeichen werden dünner Hals, zylinderförmiger Thorax und unterdurchschnittliches Gewicht angegeben. In Hinsicht auf Verdauungskrankheiten findet A. Hanse 3 Persönlichkeitstypen: 1. den Ausweichtyp (bindegewebsschwach, vegetativ schlapp, Neigung zu atonischer Verstopfung, neurogenen Gastropathiden, funktioneller Achylie und Magendarmsenkung); 2. den parasympathischen Typ (tetanoid verkrampft, hypersthenischer oder hyperergischer Reizmagen mit Neigung zu Geschwürbildung, spastische Hyperkinese des Darmes und des extrahepatischen Systemes), 3. den Hyperergiker (gesteigerte Ansprechbarkeit des Parasympathikus, wenig disponiert zu organischen und funktionellen Erkrankungen des Verdauungsapparates, im Gegensatz zum zweiten Typ extrovertierte zyklothyme Persönlichkeit). Der letzte Typus ist hyposensibel, weshalb die geringsten Schmerzsymptome diagnostisch schon eine große Bedeutung haben. Weitere Beiträge zur Frage Konstitution und Krankheit liegen vor von G. v. Coralewski und A. Schreiber über Konstitution bei ulcus ventriculi et duodeni, sowie von C. Pisacana über anthropometrische Ergebnisse bei Patienten mit Seborrhoe und Akne, unter denen der Longitypus (System von Viola) vorherrscht. Sehr interessant ist eine Zusammenstellung von A. Costanzo über Konstitution und Sterblichkeit, bzw. Todesursache. Berücksichtigt wird Körpergröße, Brustumfang und Beruf, das Material umfaßt etwa 10000 Personen. Unter den Gestorbenen jüngerer Altersklassen, besonders in der Periode von 20—29 Jahren wiegen die Longitypen vor, im höheren Alter mehr die Brachitypen, die Probanden von über 60 Jahren haben einen „gemäßigt brevilinearen Typus“. Bei Tuberkulotikern findet er einen longilinearen Typus mit absolut geringen Maßen; die an zirkulatorischen und digestiven Störungen Gestorbenen zeigen einen mehr brevilinearen Typus.

Gerade über die wichtigste Frage dieses Referates, nämlich über das Verhältnis zwischen Konstitution und geistigen Erkrankungen ist in der Berichtszeit nicht viel erschienen. Kretschmer weist auf die Notwendigkeit hin, die konstitutionellen Grundcharaktere der Familien schizophrener bzw. manisch-depressiver Probanden mehr zu berücksichtigen. Nach experimentellen psycho-

logischen Versuchen ergaben sich 3 Hauptgruppen (schizoide, zykloide und epileptoide Persönlichkeitsradikale), die in Familien mit den spezifischen Erkrankungen vorwalten und daher diagnostisch wie prognostisch wichtig sind. Auch bei exogenen Psychosen, z. B. progressiver Paralyse und alkoholischen Psychosen zeigt sich die Bedeutung solcher Anlagefaktoren, die dann auch das Gepräge der Psychose und ihren Verlauf mitbestimmen. Das gleiche gilt für Neurosen, z. B. sind Hysterische oft psychisch und somatisch infantil. Man kann wohl erwarten, daß diese Forschung, systematisch an großen Reihen von Familien durchgeführt, noch wichtige Ergebnisse bringen wird. Bei der Frage nach der Korrelation zwischen Erbmerkmalen bzw. Anomalien physischer Merkmale und Geisteskrankheiten darf man sich aber von einzelnen Mißerfolgen nicht abschrecken lassen. So haben die Untersuchungen von B. T. Duis über Papillarleisten der Fingerbeeren bei Schizophrenen keine nennenswerte Abweichung der Erkrankten von der Normalbevölkerung ihres Herkunftsbezirkes gezeigt. Die Hinweise von Abel und im besonderen von Poll konnten also nicht bestätigt werden. Bei der Wertung der Untersuchungen von Duis ist zu betonen, daß es sich hier um ein auslesefreies Material von 672 ostpreußischen schizophrenen Anstaltsinsassen handelt, daher methodische Einwände in Richtung auf Größe und Auslese des Materiales nicht in Frage kommen. Das einzige Verdachtsmoment für eine Besonderheit der Schizophrenen wäre höchstens eine Verringerung der Geschlechtsunterschiede in der Häufigkeit der Bogenmuster am Zeigefinger, doch ist kaum anzunehmen, daß diesem Merkmal, wenn überhaupt, eine größere Bedeutung zukommt. Zum Schluß sei noch eine Gegenüberstellung der Konstitutionen Schizoid, Zykloid und Kriminaloid von J. M. Estapé angeführt. Im Mittelpunkt der schizoiden Konstitution steht der Autismus, in der zykloiden Konstitution der Heteroerotismus, d. h. das vitale Streben, das Hingezogensein zur Wirklichkeit. Ein Grundelement der kriminaloiden Konstitution ist der Mangel an Anpassungsfähigkeit an die Gesellschaft oder ein Mangel an Moralität. Dazu wäre zu sagen, daß die Kennzeichnung der ersten beiden Konstitutionen weder neu noch ausreichend ist und die Erfassung des kriminaloiden Elementes mit so einfachen Kriterien wohl nicht gelingen wird. Auch die Differenzierung nach 4 Prinzipien [1. Prinzip des Genusses (Es), 2. Prinzip der Realität (Ich), 3. Prinzip der Autorität (Über-Ich), 4. Prinzip des Ideales (Ultra-Über-Ich)] zur Einteilung der psychopathischen Konstitution gibt wohl eine Anregung und bestimmte Betrachtungspunkte, aber noch lange nicht die Grundlage zu einer Einteilung.

Zusammenfassung

Die Konstitutionsforschung zeigt in der Berichtszeit auf verschiedenen Gebieten recht gute Fortschritte. Der Vorschlag von Hellpach ist vielleicht ein guter Ansatz zur Herausarbeitung der den Kretschmerschen Konstitutionstypen zugeordneten pathologischen Extreme. Sehr wichtig für die normale Konstitutionstypologie scheint der Vorstoß von Weissenfeld, einerseits in Hinsicht auf eine Differenzierung des athletischen Komplexes, andererseits durch das Streben nach einer befriedigenden konstitutionellen Typologie der europäischen Rassen. Es ist dabei sehr zu begrüßen, daß Weissenfeld auf Grund bestimmter Verhältnisse bei einzelnen Rassen nicht sofort ein Schema für ganz Europa aufstellt, sondern sich auf das beschränkt, was ihm selber durch systematische und exakte Untersuchung zugänglich wurde. Die Verdienste der italieni-

schen Konstitutionsforschung liegen hauptsächlich auf dem Gebiete der Untersuchungsmethode. Man mag sich zur italienischen Zweiteilung in der Typologie stellen, wie man will, die exakte Körpermessung, die physiologischen und wenigstens z. T. auch die psychologischen Untersuchungsmethoden (Viola, Pende, De Lisi, Capone) schaffen doch den Vorteil exakter, gut vergleichbarer Materialsammlung, welche die wesentlichsten Momente der konstitutionellen Diagnose berücksichtigt.

Sehr wertvoll und sicher als Fortschritte zu betrachten sind verschiedene Arbeiten über das Verhalten von Konstitutionstypen in physiologischer oder biochemischer Hinsicht. Die Untersuchungen von Schwarz über die Schleimhäute und ihre Anhangsgebiete bei asthenischen und sthenischen Menschen, die Befunde von Gildea, Kahn und Man an den Serumlipoidwerten der Leptosomen und Pykniker tragen ebenso zum Ausbau unserer Kenntnis vom Wesen des Konstitutionstypus bei, wie etwa die Untersuchungen von Dell'aqua über den Zusammenhang von Körperbau, Proteinkonzentration und Zuckerspiegel oder von Buck über die verschiedene Neigung zu Drehschwindel bei Schizothymen und Zyklothymen. In diesem Kreis der Ergebnisse wäre auch noch die Arbeit von Braat über die Beziehungen des leptosomen Kreises zur Form, des pyknischen Kreises zur Farbe und über die Verschiedenheit des psychomotorischen Tempos bei diesen beiden Konstitutionskreisen zu nennen; es handelt sich hier zwar nicht um neue Ideen, aber um die exakte Bestätigung von mit anderen Methoden gewonnenen Ergebnissen. Beachtlich, wenn auch nicht überraschend ist das Ergebnis von Škerlj über den Einfluß übermäßiger Leibesübungen auf den Konstitutionstypus der Frau mit Feststellungen, denen weniger theoretische als praktische Bedeutung zukommt. Unbedingt zu erwähnen sind die Arbeiten von Boldrini über Konstitution und Kinderzahl und von Giudici über Konstitution und Gebärfähigkeit. Auf diesen für die Rassenhygiene ungeheuer wichtigen Gebieten stehen wir noch am Anfang unseres Wissens, jede exakte Forschung bringt daher einen tatsächlichen Fortschritt. Zum Thema Konstitution und geistige Begabung sind die Arbeiten von Bandlow über die Beziehung zwischen Konstitutionstypus, Schulleistung und Studienneigung, sowie von Mengarelli und Boldrini über Konstitution und bestimmte Berufsgruppen bzw. soziale Schichtung durchaus beachtlich.

Über die Rolle der Stigmata bei der Konstitution liegen in dieser Berichtszeit leider keine größeren Beiträge vor. Zu erwähnen ist nur die auffallende Erscheinung, daß sowohl die von Strina untersuchten illegitimen Mütter, wie auch die tschechischen Prostituierten Pičeks eine Häufung von Abnormitäten aufweisen und zwar die erstere Gruppe in viriler und infantiler Hinsicht, die letztere in der Kennzeichnung durch einen leptosom-intersexuellen Typus. Über Degenerationsmerkmale bzw. konstitutionelle Anomalien bei Psychopathen ist durch die Arbeit von Zadoja einiges Neue zutage gefördert worden. Daß es sich dabei um kindliches bzw. jugendliches Material handelt, erhöht noch den praktischen Wert der Arbeit in Hinsicht auf die Prognose bei der Psychopathie. Eine Bestätigung der vorliegenden Ergebnisse durch weitere Forschungen ist aber unbedingt erforderlich. Auch die Reaktionstypenlehre von Lampert hat für die Konstitutionsmedizin rassische Bedeutung, sicher noch in einem weiteren Umfange als bloß auf dem Gebiete der Diätetik und Balneologie (Lampert, Schober). Ganz wesentliche Erfolge der Konstitutionspathologie bringen die Arbeiten

von Rimini und Constanzo (Konstitution und Tuberkulose) und von Hanse über Konstitutions- und Verdauungskrankheiten. Über die Konstitution bei ulcus ventriculi (von Coralewski und Schreiber) sind wir ja bereits ziemlich unterrichtet, die Untersuchungen von Pisacana über Seborrhoe und Akne bedürfen noch weiterer Nachprüfung.

Zur Rassenfrage, von der Konstitutionsseite her gesehen, liegen außer der bereits erwähnten Arbeit von Weissenfeld keine Beiträge vor, die als wirkliche Fortschritte zu betrachten wären. Einige Arbeiten über Chinesen (Stevenson, Sung, Pai und Lyman) bringen höchstens Vergleichsmaterial bezüglich bestimmter Merkmale. Vielleicht kann man aber die von Stevenson und seinen Mitarbeitern gemachte Feststellung der überraschenden Uniformität leptosomatisch-körperlicher Züge in Verbindung mit zykloid-psychischen (?) doch als einen Fingerzeig auf ganz bestimmte Zusammenhänge im mongoliden Rassenkreis und daher als Fortschritt betrachten.

Zur Frage Konstitution und Vererbung sei besonders auf die Arbeit von Alestra verwiesen. Trotz gewisser Mängel, die einerseits in der Fragestellung, andererseits in seiner Methode liegen, kommt doch die Tatsache der Vererbung des Körperbaues deutlich zum Ausdruck. Zu den vom Verf. angestellten genetischen Erklärungen ist es wohl noch zu früh, aber schon die vorliegenden Befunde bedeuten einen Fortschritt, denn die Grundtatsache, daß die wesentlichsten Merkmale, welche den Körperbautypus bestimmen, erblichen Faktoren unterliegen, wird dadurch genügend bestätigt.

Auf dem Gebiete Konstitution und Geisteskrankheiten hat die Berichtszeit wenig Neues gebracht. Einen wirklichen Fortschritt kann man nur in der jetzt ausgesprochenen Wendung Kretschmers zur Familienbiologie erblicken. Wenn wir annehmen, daß Faktoren des physischen Erscheinungsbildes der Konstitution sich vererben, so ergibt sich eigentlich von selbst die Frage nach den genetischen Grundlagen der Familienähnlichkeit im psychischen Bereich. Kretschmer läßt keinen Zweifel daran (und seine Erfahrungen berechtigen ihn dazu), daß diese Fragestellung für die weitere Konstitutionsforschung bestimmend sein wird.

Schrifttum

Alestra, L., Ricerche sulla ereditarietà dei tipi costituzionali e di alcuni caratteri morfologici dai genitori ai figli. Endocrin. e Pat. costit. 12, H. 3, 237—263 (1937). — Aschoff, Konstitution und Erbkrankheit. (11. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde, Versicherungs- und Versorgungsmedizin, Hamburg, Sitzung vom 18.—19. 9. 1936.) Arch. orthop. u. Unfallchir. 37, 278—293 (1937). — Bandlow, G., Schulleistung und Beruf ehemaliger Abiturienten und psychophysische Konstitution. Z. Konstit.lehre 21, H. 1, 95—150 (1937). — Benedetti, P., La Situazione odierna del movimento scientifico sulla costituzione individuale. Endocrin. e Pat. costit. 12, H. 2, 109—181 (1936). — Berretta, E. P., u. S. Gualco, La biotipologia della creszenza maschile e femmile. Atti 41. Congr. Soc. ital. Med. Int. 1935, 18—20. — Boldrini, M., La fertilità dei biotipi. Pubbl. dell'Univ. Cattolica del S. C. Ser. 8, Statistica 4. — Joldrini, M., Tipi e attitudini costituzionali e sostituzione delle aristocrazie. Contr. Lab. Stat. Univ. Catt. S. C. Mailand 9, 1—64 (1935). — Braat, J. P., Die experimentelle Psychologie und Kretschmers Konstitutionstypen. Mschr. Psychiatr. 94, 273—297 (1936). — Brenton, P. M., u. Mathiasen, Amer. Rev. Tbc. 33, 348—369 (1936). — Buck, H., Ein Beitrag zur Lehre vom Drehschwindel und den Konstitutionstypen. (Hrsg. von Narziss Ach, N. F., 11, H. 2.) Akad. Buchhandl. v. Calvör, Göttingen 1936. — Capone, G., Valutazione dello psichismo individuale uniformità al metodo d. G. Viola. Endocrinol. e Pat.

costit. 12, H. 5 (1937). — Coralewski, G. v., u. A. Schreiber, Zur Frage der Konstitition bei Ulcus ventriculi et duodeni. Dtsch. med. Wschr. 15, 628 (1937). — Costanzo, A., Costituzione e Mortalità. Vita e Pensiero Milano 10, 1—187 (1936). — Dagnini, G., L'elettrocardiogramme normale studiato in 200 giovani donne dagli 11—17 anni di età. Cuore 20, 454—469 (1936). — De Lisi, L., La Costituzione motoria. Accademia Med. 52, 74—86 (1937). — Dell'Acqua, G., Cloruremia, proteinemia e glicemia in 140 donne e in 100 studenti. Atti 41. Congr. Soc. ital. Med. Int. 1935, 124—126. — Duis, B., Fingerleisten bei Schizophrenen. Z. Morph. u. Anthrop. 36, 391—417 (1937). — Duis, Hand- und Fingerleisten bei Schizophrenen. Verh. Ges. phys. Anthrop. 8, 133—138 (1937). — Estapé, J. M. (Serv. de Criminol., Univ. Montevideo), Arch. Med. leg. (Arg.) 7, 58—63 (1937). — Fischer, G. H., Über den Einfluß körperlicher Veranlagung auf das Persönlichkeitsbild (mit besonderer Berücksichtigung der sog. vasomotorischen Übererregbarkeit.) Verh. dtsch. Ges. Psychol. 1937, 93—98. — Frassetto, F., Metodo per la sintesi negli studi sulle costituzioni. Atti 41. Congr. Soc. ital. Med. Int. 1935, 20—22. — Frey, H., Variationen und Konstitution. (Anat. Institut Univ. Zürich.) Arch. Klaus-Stftg, Zürich 12, 11—25 (1937). — Gáspár, J., Iskola és Egészség. 8, 223—235 (1936). — Gildea, E. F., E. Kahn u. E. B. Man, The relationship between body build and serum lipoids and a discussion of these qualities as pyknophilic and leptophilic factors in the structure of the personality. (Dep. Psychiatr. Ment. Hyg. Yale Univ.) Amer. J. Psychiatry 92, 1247—1260 (1936). — Giudici, Abortività e costituzione. Ginecologia 1936, Nr. 12. — Graffi-Benassi, E., Nota sulle relazioni fra costituzione e diametri biacromiale e bitrocanterico. Atti 41. Congr. Soc. ital. Med. Int. 1935, 23—26. — Greil, A., Die Krise der Konstitutionspathologie. Wien. Klin. Wschr. 2, 1511—1515 (1937). — Hanse, A., Verdauungskrankheiten und Konstitution. Ein Beitrag zur synthetischen Leibseelebetrachtung. Hippokrates (D.) 1936, 565—570. — Hellpach, W., Ergänzungen zur Systematik der Konstitutionstypologie. Konstitutionslehre 21, 87—94 (1937). — Jaensch, W., „Unfertige" Konstitutionen bei Jugendlichen und Konstitutionstherapie. (Institut für Konstitutionsforschung, Charité Berlin.) Magy. Orv. 18, 257—261 (1937). — Kretschmer, E., Heredity and constitution in the aetiology of physic disorders. Brit. med. J. 1937, Nr. 3999, 403—406. — Kretschmer, E., Körperbau und Charakter, Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. Springer, Berlin 1936. — Lambertini, G., I muscoli degli atleti. Saggio di anatomia sul vivente. Ed. Zanichelli, Bologna 1936. — Lampert, H., Vegetativ-nervöse Konstitution und physikalische Therapie. Versuch einer Reaktionstypenlehre. Med. Welt 1937, 571—574. — Maggi, R., La costituzione degli Attori delle Schermo. Contributi del Lab. Stat. Univ. Cattol. S. C. Mailand 9, 80—178 (1935). — Marshall, E. L., A comparison of four current methods of estimating physical status. Child Development 8, 89—92 (1937). — Mengarelli, C., Sui caratteri fisici della nobilità. Contr. Lab. Stat. Univ. Catt. S. C. Mailand 9, 239—271 (1935). — Mengarelli, C., I caratteri costituzionali delle aristocrazie italiane. Contr. Lab. Stat. Univ. S. C. Mailand 9, 152—182 (1935). — Migliori, V., La pressione venosa nell'infanzia in condizioni fisiologiche. Bull. Sci. Med. 5, Ser. XI, 489—490 (1936). — Oppenheim, M., Ricerche sulla quantità e distribuzione del grasso sotto cutaneo in rapporto alla costituzione individuale. Atti 41. Congr. Soc. ital. Med. Int. 1935, 32—33. — Pende, N., Alimentazione e biotipo individuale. Nutrition (Fr.) 5, 269—286 (1935). — Pende, N., La valutazione costituzionale militare. I miei due quozienti biometrici di valutazione. Riforma med. 1937, 447—450. — Pende, N., Crescenza e ortogenesi. Opera medica 27, Nr. 79 (1936). A. Wassermann & Co., Milano. — Piček, St., Zur somatischen und sexuellen Konstitution der Prostituierten. Česká Derm. 16, 301—309 (deutsche Zusammenfassung) (1936). — Pina, L., O indice esquélico nos portugueses do norte. Arqu. Repart. Antrop. crim. 3, 9—16 (1935). — Pisacane, C., Ricerche antropometriche, in soggetti affetti da seborrea con acne. Riv. san. sicil. 24, 986—999 (1936). — Rimini, R., Forme cliniche ed evoluzione della tubercolosis polmonare nei vari tipi morfologici costituzionali. Sanatorium 7, Nr. 31, 7—10 (1936). — Robles, A., La Valutazione, su basi cliniche dello sviluppo quantitativo individuale del sistema limfatico in una centuria di neonati sani. Atti 41. Congr. Soc. ital. Med. Int. 1935, 30—32. — Schlesinger, E., Die Beziehungen zwischen körperlicher Entwicklung,

Konstitutionsform, Begabung und Charakter im Schulalter. Z. Kinderpsychiatr. 2, 161—169; 3, 42—50 (1936). — Schlesinger, E., L'habitus et la constitution dans l'enfance et dans l'adolescence. La typologie, les changements des types, les realtions morphologiques, fonctionelles, psychiques et cliniques. Rev. franç. Pédiatr. 12, 385—426 (1936). — Schober, P., Über die Konstitution als Grundlage der Bäderindikation. Münch. med. Wschr. 83, 423—425 (1936). — Schwarz, M., Körperbau und Schleimhautcharakter. Z. Konstit.lehre 21, H. 1, 68—86 (1937). — Škerlj, B., Menschliche Körper und Leibesübungen. Prace Antropologiczne, Warschau 1936. — Stevenson, P. H., Predicition formulae for height, sitting height, chest girth, weight and vital capacity of adult male Chinese. Chin. J. Physiol. 9, 213—222 (1935). — Stevenson, P. H., S. M. Sung, T. Pai and R. S. Lyman, Chinese constitutional differentiation and Kretschmerian typology. Hum. Biol. (Am.) 9, 451—482 (1937). — Stiasny, H., u. K. D. J. Generales jr., Erbkrankheit und Fertilität. Mikropathologie der Spermien erbkranker Männer. Ferdinand Enke, Stuttgart 1937. — Strina, F., Esiste un particolare tipo somatico tra la madri illegitimi? Gi. veneto Sci. Med. 10, 756—769. — Strömgren, E., Über anthropometrische Indices zur Unterscheidung von Körperbautypen. Z. Neur. 159, 75—81 (1937). — Szabo, Z., Vererbungswissenschaftliche Bestimmung des Konstitutionsbegriffes. Z. Konstit.lehre 21, 286—288 (1937). — Takeya, S., Der Körperbau der chinesischen Bergwerksleute. J. orient. Med. (Mandsch.) 26, Nr. 1 (deutsche Zusammenfassung) (1937). — Tcheboksarov, N., On the question of social differences in physical types in chinese. J. anthrop. Inst., Lond. 1, 75—104 (1935). — Uggè, A., Sul tipo morfologico degli atleti. Contr. Labor. Stat. Univ. Catt. S. C. Mailand 9, 65—77 (1935). — Vanzant, F. R., W. C. Alvarez, J. Berkson, The relation in man between gastric acidity and height and weight. Amer. J. digest. Dis. a Nutrit. 3, 83—86 (1936). — Vincenturi, F., Sui rapporti fra perimetro toracico e peso corporeo. Policlin. Sez. Prat. 43, 1962—1966 (1936). — Viola, S., Il Mio Metodo do Valutazione della Costituzione Individuale. Endocrin. e Pat. costit. 12, H. 5, 387—480 (1937). — Weissenfeld, F., Neue Gesichtspunkte zur Frage der Beziehung zwischen Konstitution und Rasse als Ergebnis rassenkundlicher Untersuchungen in Schlesien. Z. Konstit.lehre 20, 459—475 (1937). — Zadoja, A. K., Besonderheiten des Körperbaues und physische Degenerationszeichen psychopathischer Kinder. Sovet. Pediatr. 1936, Nr. 7, 117 bis 120.

II. Rasse

Der vorliegende Abschnitt unterscheidet sich von dem des letzten Referates (Jahrg. IX, Heft 9—11, 1937) dadurch, daß auch die Rassenanatomie einbezogen wird. Ein genauerer Bericht über das Gesamtgebiet der Anthropologie erscheint im laufenden Jahrgang der Münch. med. Wschr., worauf bezüglich aller Einzelheiten und weiteren Arbeiten, die im vorliegenden Rahmen nicht berücksichtigt werden konnten, verwiesen sei.

1. System und Methode

E. v. Eickstedt hat die Geschichte der anthropologischen Namengebung und Klassifikation mit besonderer Berücksichtigung von Südostasien zusammengestellt und sucht in das nicht leicht übersehbare Gewirr der oft synonymen Rassenbezeichnungen und Gruppierungen Plan und Ordnung zu bringen. Man kann wohl sagen, daß hier fast lückenlos alle bisherigen Arbeiten und Theorien der Rassensystematik zusammengetragen sind. Noch ausführlicher ist die Darstellung in der soeben erscheinenden neuen Auflage seiner „Rassenkunde und Rassengeschichte der Menschheit". H. B. Peters verlangt, daß die auf dem Linnéeschen System fußende Nomenklatur der Zoologie und Botanik auch in der menschlichen Rassenkunde angewendet werden müsse, und setzt species = Art, truncus = Rassengruppe, subtruncus = Rassenuntergruppe, ramus = Rasse und

subramus = Unterrasse. Dieser Vorschlag ist sehr zu begrüßen, ein Versuch der praktischen Anwendung wird aber sicher weitere Diskussionen auslösen, denn manche der heute verwendeten Rassenbezeichnungen sind noch lange nicht so geklärt, daß sie sich schon ohne schwere Bedenken in dieses System eingliedern ließen. Sehr anregend ist eine nachgelassene Arbeit von V. Lebzelter. Ausgehend von seiner bekannten Theorie der forma typica (durch Ausschaltung aller als Spezialisierungsprodukte erklärten Rassenmerkmale gelangt er zu einer Kombination, die als Wesensbild des Urmenschen schlechthin aufgefaßt wird) nimmt er je nach dem Zusammenwirken von Ausbreitungsgeschwindigkeit und Differenzierungsgeschwindigkeit 4 Typen der Rassen- und Artbildung an, die Domestikation wird beim Menschen jedoch als rassenbildender Faktor abgelehnt. Die Haupttheorie Lebzelters ist heute wohl und zwar in erster Linie durch Einwände aus der prähistorischen Anthropologie widerlegt. Auf einer reichen Erfahrung fußt aber sein Gedanke, daß Individuen, welche nicht das Vorwiegen einer bestimmten Rasse oder eine harmonische Mischung mehrerer Rassen erkennen lassen, als disharmonisch und atypisch (und daher abnormal, d. Ref.) wirken und häufig pathologische Erscheinungen zeigen. Die Rassenkunde Europas bietet bekanntermaßen besondere Schwierigkeiten, weil hier das Volk als biologisches Ausleseprinzip und die Vermischung infolge des stark fluktuierenden Verkehrs eine besondere Rolle spielen. Die Unterschiede der Systeme von F. K. H. Günther und E. v. Eickstedt (die beiden Autoren sind auf diesem Gebiet in der deutschen Rassenkunde führend) liegen wohl weniger im Begriff als in der Namengebung, dagegen bedient sich ein sehr rühriger Kreis von hauptsächlich slawischen Forschern (polnischen, tschechischen und südslawischen) fast ausschließlich des Systems von J. Czekanowski, was auch im Berichtsjahr wieder zu Auseinandersetzungen geführt hat. Besonders zeigt sich dies in der Frage der nordischen Rasse, in die Czekanowski auch osteuropide Formen einbezieht, weshalb er den nordischen Anteil im polnischen Volke besonders hoch einschätzt, andererseits aber die rassische Zusammensetzung des deutschen Volkes in einer von der deutschen sehr abweichenden Auffassung beurteilt. B. Škerlj vertritt in Anlehnung an die Schule Czekanowskis die Meinung, daß schon aus genetischen Gründen, d. h. auf Grund der Häufigkeit bestimmter Merkmalskombinationen mit mindestens 12 selbständigen europäischen Rassen gerechnet werden müsse. Einige der von ihm aufgestellten Gruppen (die vistulide, die pannoide und die savide Rasse) erwecken aber starke Zweifel an dieser Methode, die letzten Endes nur auf Mathematik fußt. Bei den Bedingungen, die wir an den Rassenbegriff knüpfen, ist wohl eine Typologie z. B. mit der Kombination von dunkler Augenfarbe und heller Haarfarbe oder umgekehrt nicht gut denkbar. Desgleichen hat seine Auffassung, daß die helle Komplexion des Menschen eine Parallele zu den hellen Farben der domestizierten Haustierrassen sei, schon scharfen Widerspruch gefunden (O. Reche). Freilich gibt es heute in Europa Erscheinungen, welche die Möglichkeit nahe legen, daß aus einer auch in reiner Form bekannten Rasse durch Vermischung und nachfolgende Auslese neue harmonische und typische Kombinationen entstanden sind, die in bestimmten Gebieten durch ihre Häufigkeit auffallen. Diese Frage ergibt sich besonders bei der von V. Lebzelter aufgestellten „norischen" Rasse, dem so genannten „blonden Dinarier" (B. Škerlj, E. Vallois).

2. Rassenanatomie und Rassenphysiologie

Über Kraniologie liegt reiches Material vor. E. Pittard und M. Kaufmann haben festgestellt, daß die Schädelnähte (im Sinne der Auffassung von Gratiolet) beim Buschmann einfacher verlaufen als beim Europäer und auch der Geschlechtsunterschied in der Nahtform bei den Buschmännern von den Verhältnissen der Europäer abweicht. Den Metopismus führt A. E. Sitsen auf einen zu schwachen oder fehlenden Zug der falx cerebri zurück. M. Seylan hat die Beziehungen der Prognathie zur Entwicklung des Schädelinnenraumes untersucht und meint, daß in diesem Bereich die Heterogenität des Menschengeschlechtes stark zum Ausdruck kommt. Der Unterkiefer ist, wie sich aus einem Vergleich von großen englischen, indischen und australischen Serien ergeben hat, nicht nur in den Formverhältnissen rassisch noch stärker differenziert als das Kranium, sondern vor allem in der Größe (Kleiweg de Zwaan). Sehr wertvoll sind die embryologischen Untersuchungen von R. Hauschild über den Unterschied des europäischen und des negriden Primordialkraniums. Als Charakteristikum des letzteren findet sich schon im frühen embryonalen Stadium eine lange, tiefe und schmale hintere Schädelgrube (typisch negride Konkonform), langes, spaltförmiges foramen jugulare, lange regio sphaenoidalis, stark abgesetzter Nasenteil mit langer und schnauzenförmiger Nasenkapsel (Andeutung der Prognathie), größerer präcerebraler Abschnitt der Nasenkapsel und größerer Schädelbasiswinkel. Neben diesen Merkmalen gibt es noch eine Reihe anderer, die als Zeichen einer sehr frühen negriden Differenzierung aufgefaßt werden können. In osteologischer Hinsicht seien neben den von W. C. Cobb festgestellten rassischen Unterschieden im Vorkommen des Epicoracoids, der Form der ossa suprasternalia und des Brustbeinoberrandes, der von J. Pastore mitgeteilten Besonderheiten der Rippen von Feuerländern und der Besonderheiten der Artikulationsfacetten am Kreuzbein bei Negern (R. Trotter) noch die Arbeit von A. J. Struckow über den Kehlkopf der Mongolen erwähnt. Als Kennzeichen des mongolischen Kehlkopfes erscheinen auch kurze appendices, schräge Richtung der Muskelfasern, Reichtum an Schleimdrüsen und Lymphoidgeweben, Vorsprung der plica vocalis und eine eigenartige Form des ventriculum.

Auf dem Gebiete des Muskelsystems hat F. Wagenseil eine sehr umfangreiche und tiefschürfende Arbeit über die Muskulatur der Chinesen vorgelegt, wonach bei der unteren Extremität der Chinesen die progressiven Merkmale offenbar die primitiven überwiegen, ein neuer Hinweis darauf, daß wir unter den Mongolen keine primitive, sondern eine hochspezialisierte Menschenform antreffen. Eine überraschende Besonderheit zeigen die Mongoliden (Chinesen und Japaner) auch in der Häufigkeit bestimmter Typen des tiefen Astes der arteria femoralis und der arteria femoralis circumflexa (Ming-Tzu P'an). Das japanische und das chinesische Material sind trotz einiger Unterschiede ziemlich ähnlich, der Abstand der Japaner von den Europäern ist noch größer als der der Chinesen. Die äußere Haut, das integumentum commune ist nach O. Reche ein spezifisches Züchtungsprodukt, welches im nordischen und im negriden Rassenkreise zu Extremformen geführt hat. Wesentlich für diese Ausbildung ist das Klima (Lichtverhältnisse, Schatten, Feuchtigkeitsgehalt der Luft, Temperatur usw.). Die Umwelt des Negers ist charakteristiert durch starke Isolation, wenig Schatten, hohe Temperatur, Trockenheit. Der Neger besitzt daher einen Reichtum an Melanin, eine Haarmatratze und starke Schweiß- und Talgdrüsen, deren Produkte ein

Reflektieren des Lichtes auf der Haut bewirken als Schutz gegen die ultraviolette Strahlung. Die Helligkeit der nordischen Haut hingegen ist keine Anpassungsfärbung entsprechend dem Haarkleid arktischer Tiere, aber auch keine bloße Verlustmutante, sondern eine physiologische Einrichtung zur besseren Absorption ultravioletter Strahlen. Dies führt zur Annahme, daß das Entstehungszentrum dieser Rasse in einem Gebiet liegen muß, wo Dunstnebel mit ihrer filtrierenden Wirkung eine pigmentarne Haut begünstigen und damit im Zusammenhang steht auch die geringere Entwicklung der Hautdrüsen und angeblich eine hohe Empfindlichkeit der Schleimhäute (Hinweis auf staubfreies Klima). Wenn wir noch weiterhin berücksichtigen, daß die nordische Haut auch eurytherm ist, also große Temperaturschwankungen verträgt, so deutet all dies nach O. Reche auf eine Urheimat des nordischen Rassenkreises im Nordwesten Europas. Die Unterschiede in bezug auf die Verteilung und die Art des Sekretes bzw. Exkretes der Hautdrüsen sind nach B. Adachi unter den menschlichen Rassen sehr beträchtlich. Die Verf. kommt nach Untersuchungen bei den Völkern des fernen Ostens zum Ergebnis, daß es sich bei Ohrenschmalz und Achselschweiß um Merkmale erblicher Natur handelt, die auf je einem Faktor beruhen. Daß es einen Rassengeruch gibt, ist ja durch die Erfahrung bekannt, wurde aber bisher noch nicht wissenschaftlich erörtert. Wie richtig und wesentlich diese Beobachtungen sind, zeigen Adachis Feststellungen, wonach z. B. Achselgeruch bei den Japanern in 10%, bei anderen Ostvölkern in noch geringerer Häufigkeit, bei Mitteleuropäern jedoch in 70% vorkommt. Interessanterweise zeigen die Chinesen die geringste Häufigkeit von Achselgeruch (3,2%) und von klebrigem Ohrenschmalz (4,2%). Daß die Papillarleisten der Hand rassische Unterschiede aufweisen (in der Leistenanzahl wie in der Verteilung der Mustertypen), ist ja bereits aus einer reichen Literatur bekannt. Nunmehr hat M. T. Newman gezeigt, daß auch an den Zehen, wenn auch weniger ausgeprägt, ähnliche Verhältnisse bestehen. Allerdings sind diese Untersuchungen (bisher an Japanern, Chinesen und weißen Amerikanern) noch in den Anfangsstadien.

Eine Reihe wertvoller neuerer Arbeiten verzeichnet die rassenanatomische Hirnforschung. B. K. Schultz hat an Frontalschnitten von Ausgüssen des Schädelinnenraumes bei höheren Affen, Primaten und den wichtigsten Vertretern einzelner Epochen der menschlichen Stammesgeschichte charakteristische Beziehungen im relativen Verhältnis der einzelnen Abschnitte festgestellt. Unter rezenten Rassen- bzw. Kopfformen fällt bei Mesokephalen (bayrisches Material) gegenüber Kurzköpfen besonders die stärkere Entwicklung des Orbitalkeiles und des Schläfenlappenteiles auf. Auch der Anteil des Kleinhirns scheint bei dieser Gruppe erheblich größer als bei ausgesprochenen Kurzköpfen. Bezüglich einer Verwendung dieser Verhältnisse zur Rassendiagnose mahnt Verf. aber noch zur Vorsicht. Die Frage nach der Primitivität bestimmter Merkmale des Gehirnes unserer rezenten Menschheit wird sehr häufig gestellt und über die Bewertung von Einzelkriterien gehen die Auffassungen sehr auseinander. Als phylogenetisch primitive Merkmale nennt S. Levin den Olfaktoriuswulst und die Affenspalte. Er betont aber dabei, daß nicht ihr solitäres Auftreten, sondern nur die Verbindung mit einer entsprechenden Gesamtentwicklung des Gehirnes für die Diagnose der Primitivität maßgebend sei. Vor allem hat sich gezeigt, daß man beim Gehirn außereuropäischer Rassen in der Forschung nach dem phylogenetisch Primitiven besonders vorsichtig sein muß. Wie man rassenbedingte Sonder-

bildungen zu beurteilen hat, ist noch ein großes Problem. So hat z. B. H. v. Hayek gefunden, daß beim Chinesengehirn die basale Fläche des Stirnlappens sehr häufig einen Querwulst zeigt, der die orbitale Fläche vom limen insulae trennt. Der kleine Keilbeinflügel schneidet in diesem Fall nicht wie sonst in die fissura Sylvii, sondern in den Stirnlappen zwischen dem Querwulst und der eigentlich orbitalen Fläche ein, so daß der Wulst in die mittlere Schädelgrube ragt. Diese Varietät (an einem chinesischen Material in 90% vertreten) soll angeblich bei Europäern selten vorkommen; in der Gesamtform der vorderen Schädelgrube wurden keine nennenswerten Unterschiede gefunden. Auch histologisch weicht (nach Loo) das Chinesengehirn vom europäischen weder in anthropoider noch in fetaler Richtung ab. Die Hauptunterschiede gegenüber dem europäischen liegen in der 2. und 3., d. h. in der supragranularen Schicht. Die 3. und 6. Rindenschicht der Chinesengehirne ist im Durchschnitt zellreicher als bei Europäern und die Pyramidenzellen im tiefen Teil der dritten Schicht sind bei den Chinesen größer. Myeloarchitektonisch fallen in der ersten Schicht Tangentialfasern auf. Im Frontallappen wie im Parietallappen werden die Fasern gegen die fissura centralis wie auch gegen den Okzipitalpol zu dichter, der Kaes-Bechterewsche Streifen ist in der Area PF wenig angedeutet, stärker in der temporalen Gegend. Bei solchen Arbeiten zeigt sich immer wieder der bedauerliche Umstand, daß wir in Europa ebenso wie in anderen Rassenkreisen über kein entsprechendes Vergleichsmaterial verfügen. Das Gehirngewicht wurde von J. Shibata bei Koreanern mit durchschnittlich 1369,5 g bei Männern und 1276,9 g bei Frauen festgestellt, wobei auch Beziehungen zu Körpergröße und Körpergewicht bestehen. Eine kleine architektonische Untersuchung an Gehirnen von Sardiniern durch Maxia reicht leider zu gesicherten Feststellungen in ethnischer oder rassischer Hinsicht nicht aus.

Sehr schöne Ergebnisse brachten Untersuchungen an endokrinen Drüsen. Die Nebenschilddrüse der Bantuneger scheint im allgemeinen etwas größer und in ihrem Umfang mehr variabel als die von Weißen (R. Pearl). Interessant sind die Feststellungen von R. Bertelli über die Zellgröße des interstitiellen Gewebes der Testes. Da die Maximalwerte in bestimmten Stufen der Entwicklung bzw. des Wachstums (Fetus 10 cm und 26 cm, extrauterine Altersstufen 22 und 48 Jahre), die Minimalwerte ebenso regelmäßig in dazwischen liegenden Stufen erscheinen, so wird vermutet, daß es sich um eine funktionelle Periodizität dieser Drüse handelt, welche mit der phasischen Entwicklung des gesamten individuellen Organismus zusammenhängt.

Auch zum Pubertätsproblem liegen weitere Arbeiten vor. B. Škerlj hält es für möglich, daß im Zeitpunkt der Menarche rassische Unterschiede bestehen. Der Nachweis hierfür sei aber sehr schwierig (Vergleichbarkeit der Umwelteinflüsse), zumal schon in der Methode der Altersberechnung bei den Autoren große Differenzen bestehen. Daß das Klima bei weitem nicht die Rolle spielt, an die man früher dachte, beweist der Umstand, daß z. B. bei den Eskimos in Alaska die Menarche mit 13½ Jahren auftritt (A. Hrdlička) und andererseits R. F. G. Müller aus alten indischen Quellen entnimmt, daß im Gegensatz zur klassischen Geschichtsschreibung bei den Inderinnen die Menstruation normalerweise nicht vor dem 12. Lebensjahr einsetzte. Daß das Auftreten von Mehrlingsgeburten unter den Rassen- und Völkergruppen sehr stark differiert, wird schon seit langer Zeit behauptet. Exakte statistische Erhebungen sind

bei primitiven Völkern natürlich kaum durchzuführen und selbst in einem hohen außereuropäischen Kulturlande, wie z. B. in Japan, weichen nach einer Aufstellung von T. Komai und G. Fukuoka die Statistiken sehr stark ab. (Allgemeine Verhältnisse nach dem japanisch-statistischen Amt 1:299,5, Städte über 100000 Einwohner 1:224,7, Spitäler 1:93,1). Der von den Autoren berechnete tatsächliche Wert (entsprechend der Hebammenstatistik 1:144 bis 1:178,5) repräsentiert also nur einen Bruchteil (1/4 bis 1/3) der bei Weißen und bei Negern in USA. gefundenen Häufigkeiten. Es wird nun vermutet, daß die Niedrigkeit der japanischen Werte, die übrigens auch nach einzelnen Provinzen und Inseln entsprechend der rassischen Unterschiede wechselt, nur durch die jeweils geringere Zahl der zweieiigen Zwillingsgeburten bedingt sein soll, während in der Häufigkeit von eineiigen Zwillingsgeburten zwischen den einzelnen Rassengruppen keine Unterschiede bestünden. Neue Ausblicke eröffnen die serologischen Untersuchungen von Th. Mollison und Ch. v. Krogh am Arteiweiß des Menschen und der Primaten. Nach den bisherigen Ergebnissen unterliegt das Arteiweiß einer Tierart der Absorption in einem Filter um so mehr, je höher die Art entwickelt ist. Die Atomkomplexe nehmen also mit der höheren Differenzierung und zwar auch innerhalb der Primaten, je nach der Höhe ihrer Stellung im System, an Größe zu. Die Moleküle der artspezifischen Eiweiße sind um so reicher an Protealen, je höher die entsprechende Art entwickelt ist. Der große Prozentsatz gemeinsamer Proteale bei Mensch und Schimpanse läßt die Deutung zu, daß die beiden sich weniger stark auseinander entwickelt haben, als der Mensch und die übrigen Primaten; trotz dieser engen Verwandtschaft steht aber der Schimpanse dem gemeinsamen Stamm der Primaten bedeutend näher als der Mensch. Die Blutgruppenforschung hat in theoretischer und methodischer Hinsicht wenig Neues gebracht. Zu erwähnen wäre vielleicht ein Versuch von S. Wellisch, auf Grund der speziellen Blutgruppenverteilung das Mischungsverhältnis von Rassen und die Verwandtschaft bestimmter Rassengruppen zu errechnen. Gerade die europäischen Verhältnisse, aus denen er seine Beispiele entnimmt, scheinen aber dafür am wenigsten geeignet. Daneben liegen wieder eine Reihe statistischer Arbeiten vor über die Verteilung der Blutgruppen bei bestimmten Rassen, Völkern und Stämmen, gute Beiträge zu der immer klarer werdenden Blutgruppenkarte der gesamten Menschheit (S. Alcobé, G. Rooks, Ch. W. F. Winkel, J. Santos, jun., J. Jadin, W. Shanklin, W. W. Ginzburg, R. R. Gates). Mit dem bekannten PTC-Geschmackstest (Thiokarbamide) hat auch M. Steggerda rassische Unterschiede zwischen Indianergruppen festgestellt und damit die Ergebnisse von L. W. Parr bestätigt. Auch er weist darauf hin, daß wir auf diesem jungen Gebiet der Rassenphysiologie erst am Anfang unserer Erkenntnisse stehen.

3. Rassenpsychologie

Bevor wir in dieser Gruppe auf spezielle Arbeiten eingehen, sei ein Sammelbericht von B. Petermann besonders hervorgehoben, der eine gute Übersicht über die wichtigsten rassenpsychologischen Ergebnisse der letzten Zeit bietet. Über das psychomotorische Tempo und seine Rhythmik hat G. Cehak an einem sehr großen Material (1546 Personen) experimentelle Untersuchungen angestellt. Neben dem Befund, daß das optimale und das maximale Tempo nach der Tageszeit (maximales Tempo morgens schnell und abends langsam, optimales Tempo

umgekehrt) wechselt und Geistesarbeiter gegenüber körperlichen Arbeitern (ähnlich wie bei höheren Schülern gegenüber Hilfsschülern) ein langsameres Optimal- und ein schnelleres Maximaltempo aufweisen, haben sich bestimmte Korrelationen zu Rassetypen aufstellen lassen. Danach hat die nordische Rasse ein langsameres, die dunkelostische Rasse ein schnelleres optimales psychomotorisches Tempo. Die dinarische und die hellostische Rasse stehen in ihren Werten dazwischen, nähern sich jedoch mehr der dunkelostischen Rasse. Eine Ähnlichkeit zwischen nordischer und dinarischer Rasse zeigt sich im höheren Maximaltempo. Während die nordische Rasse starkes Gefühl für die Zwangsläufigkeit taktmäßig geregelter Bewegungen hat, neigt die ostische Gruppe mehr zum regellosen Bewegungsablauf. Auf akustische Reize sollen nach A. Athayde Buschmänner schneller reagieren als Neger. Zu den höchsten, aber auch schwierigsten Aufgaben der Rassenpsychologie gehört die Darstellung von Zusammenhängen zwischen psychischen bzw. physischen (physiologischen) Funktionen und bestimmten kulturellen Lebensäußerungen. Dazu hat S. F. Nadel einen wertvollen Beitrag geliefert. Es ergab sich, daß bei einer vergleichenden Untersuchung an Angehörigen derselben Altersstufe von zwei kulturell verschiedenen Stämmen in Nigeria (Westafrika) die Probanden des kulturell tieferstehenden Stammes (mit fast keinerlei Kunst und einem magischen Religionssystem) nur die auffallendsten Tatsachen aus Raum und Zeit erfassen, während die Vergleichspersonen aus dem kulturell höher stehenden Stamm eine Erzählung und eine Bildbeschreibung in vernünftiger, logischer Weise mit scharfer Betonung des Wesentlichen wiederzugeben vermögen. Rassenpsychologische Arbeiten in höheren Kulturen sind mit ganz besonderen Schwierigkeiten verbunden, weil die Methode dieser Forschung erst in den Anfängen steht. Auf ein grundlegendes Werk von F. Keiter über Rasse und Kultur, dessen erster Band (Allgemeine Kulturbiologie) im heurigen Jahr erschienen ist, kann im Rahmen unserer Berichtszeit noch nicht eingegangen werden. Von den verschiedensten Gesichtspunkten aus mehren sich die Versuche in dieses Kerngebiet der Forschung am Menschen einzudringen. So hat E. Hundeiker mehr aus persönlichen Erfahrungen und mit subjektiven Wertungen die Beziehung von Rasse, Volk und Soldatentum behandelt, wobei er die hervorstechendsten Züge der europäischen Heere miteinander vergleicht und aus der besonderen rassischen Zusammensetzung ihrer Stammländer erklärt. Die Entwicklung der älteren deutschen Malerei in Südwestdeutschland hängt nach W. Rauschenberger mit der in diesem Gebiet erfolgten Verschmelzung der nordischen und alpinen Rasse zusammen. Letztere zeigt ihren Einfluß auch in der holländischen Malerei durch die Vorliebe für realistische Schilderung von Kleinbürgertum und Volksszenen. Die Eigenart französischer Schulen ergibt sich nach seiner Ansicht aus der Verschmelzung von alpiner und mediterraner Rasse. Nordisch-dinarische Mischung bestimmt den Charakter berühmter oberdeutscher Maler (entsprechend den rassischen Verhältnissen an den ehemaligen schwäbisch-bayrischen und fränkisch-bayrischen Landesgrenzen), während nordisch-mediterrane Züge die oberitalienische Malerei beherrschen. Sehr vielseitig ist die Untersuchung von Chr. Schröder über die Frage Rasse und Religion, sie bewegt sich aber nur an der Oberfläche. Eine Prüfung der Religionssysteme der Kulturvölker ergibt natürlich das Vorwalten der individuellen Züge ihrer Stifter. Gerade das wichtigste Problem, nämlich die Verarbeitung und Aufnahme der Glaubenslehre in rassisch und kulturell

verschiedenen Gebieten wird dabei leider nicht berücksichtigt. Kleine Studien, wie die von R. Hoff über die religiöse Haltung der nordischen Rassenseele sind sicher fruchtbarer und eher imstande auch zur Systematik und Methodik etwas beizutragen, deren Fundierung für eine allgemeine Untersuchung über Rasse und Religion unbedingte Voraussetzung wäre.

In verschiedenen Verwaltungsgebieten des Landes Bayern wurden von A. Huth an über 94000 Jugendlichen im Durchschnittsalter von 14 Jahren psychologische Untersuchungen durchgeführt, deren Aufgaben die Darstellung seelischer Unterschiede sein sollen. Dabei zeigten sich neben einer Geschlechtsverschiedenheit auch Unterschiede zwischen einzelnen Stämmen und Bezirken. So wird der Pfälzer durch gleichmäßige Begabung und eine gewisse Oberflächlichkeit charakterisiert, der Franke und der Schwabe zeichnen sich durch besseres Gedächtnis, sprachliche Leistungen und schnelleres Tempo aus, Ober- und Niederbayern und Oberpfälzer sind langsamer, aber dabei gründlich, formbegabt und zum logischen Denken besonders befähigt. Sehr bekannt geworden ist das Buch von E. Rittershaus über die Rassenseele des deutschen Volkes, nicht nur, weil es für einen weiten Leserkreis bestimmt ist, sondern auch, weil d. Verf. in sehr eindrucksvoller Weise die Typen seines Systemes schildert, welches der herrschenden physischen Rassensystematik fest umrissene psychische Korrelate angliedert. Dabei darf man aber nicht vergessen, daß diese Typen vom Verfasser größtenteils auf intuitivem Wege gewonnen wurden, wenngleich vielleicht in manchem die langjährige psychiatrische Erfahrung mitspricht. Es wäre natürlich verfrüht, auf einem solchen System weiter zu bauen, ohne die Grundlagen genau zu überprüfen. Um zu so detailreichen Bildern, wie sie R. entwirft, auf exaktem Wege zu gelangen, werden wohl noch viele Vorarbeiten nötig sein und zwar von Forschern, die neue Ideen nicht nur entwerfen, sondern auch mit fachlich ausreichenden Mitteln, vor allem an einem ausreichenden Material untersuchen. Das Werk von Rittershaus kann uns also nichts Feststehendes bieten, sondern nur eine Fülle von Anregungen und z. T. recht originellen Ideen. Sehr interessant sind die Untersuchungen von P. Bruchhagen über Trieb und Rasse. Der nordische Geschlechtstrieb erscheint als kühl bzw. typisch temperiert, und ähnlich verhält sich auch der Nahrungstrieb. Der nordische Machttrieb zeigt bestimmte Formen, unter denen Besitztrieb, Lehrtrieb, Führtrieb und Eroberungsdrang an erster Stelle stehen. Die Tendenz zu individueller Selbstbewußtheit erweist sich auch in der Äußerungsform des Stammestriebes und des Familientriebes, ja der Verfasser kommt sogar zu dem Schluß, daß von den blutsmäßig gebundenen Kollektiven die dem Einzelindividuum fernerstehenden Formen eine größere Anziehungskraft auf den nordischen Menschen ausüben als die speziellen und näherstehenden. Im allgemeinen greift der Wille tief in das Triebleben ein und beeinflußt die einzelnen Triebe durch Betonung oder Ausschaltung. Ein anderer Weg der Rassenpsychologie kommt von der ethnischen Seite her. So versucht E. K. B. Mangold den rassischen Wurzeln der französischen Geschichte und ihres geistigen Lebens nachzugehen. Auch hier zeigt sich die große Schwierigkeit, wenn man ethnische Charakterzüge mit physischen Systemrassen in Zusammenhang bringen will. Kritische Beurteiler, insbesondere aus dem Bereiche der experimental-psychologischen Forschung sind leicht geneigt, solche Versuche zu gering zu schätzen. In Wirklichkeit kommen aber gerade aus ethnopsychologischen Betrachtungen die wertvollsten Anhaltspunkte für die der Rassenpsychologie, wenn wir uns auf diesem

heiklen Gebiete nicht in Testspielereien verlieren wollen, wie es vielfach geschieht. Zum Schluß sei noch eine amerikanische Arbeit von M. Smith besprochen, die recht interessante Ergebnisse über die rassische Herkunft hervorragender amerikanischer Persönlichkeiten bringt. Im Abschnitt 1932/33 betrug nach seiner Aufstellung der zahlenmäßige Anteil solcher Persönlichkeiten in der Gesamtbevölkerung der Vereinigten Staaten 1:4000, unter Indianern 1:41550 und unter den Negern 1:110000. Die Indianer- und Negerkinder bleiben hinsichtlich der Intelligenz weit hinter dem weißen Durchschnitt zurück, sowohl im allgemeinen wie auch nach dem geringeren Prozentsatz der Überdurchschnittlichen und dem größeren Prozentsatz der Unterdurchschnittlichen. Die Testergebnisse sind bei Negern und Indianern ähnlich und als bemerkenswerte Rassenunterschiede zwischen Negern und Weißen werden Verschiedenheiten in Temperament, Gefühl und Hemmungsfähigkeit angeführt. Bei der mongoliden Gruppe ließ sich in bezug auf die Intelligenz kein Unterschied gegenüber den Weißen feststellen (Testmethode). Da aber in den kulturellen Leistungen und insbesondere in der Art und Richtung dieser Leistungen solche Unterschiede nicht zu leugnen sind, wird darauf hingewiesen, daß die mongoliden Rassen bestimmte, zur Erzielung hervorragender Leistungen günstige und ungünstige Momente aufweisen, die sich von den entsprechenden Verhältnissen bei Weißen, bzw. anderen Rassenkreisen unterscheiden, weshalb die einzelnen Rassengruppen nicht zu Leistungen auf einem bestimmten Gebiet gleich befähigt sind. Trotz dieser Feststellung leitet Smith den ungleichen Anteil der Rassen am amerikanischen Kulturleben aus einer Ungleichheit der sozialen Auslese und Wertung ab, doch vermag das etwas abrupte wie unlogische Schlußkapitel den positiven Eindruck der Arbeit nicht zu verwischen. Zu erwähnen wäre noch, daß gerade die berühmten Neger größtenteils weiße Mischlinge sind; ja man kann sogar je nach dem Mischungsgrad mit dem weißen Rassenkreis, d. h. je nach der Höhe der weißen Beimischung, eine Beziehung zur Häufigkeit hervorragender Persönlichkeiten finden.

4. Rassenpathologie

Zum erstenmal finden wir in der Rassenpathologie den Versuch einer Zusammenfassung in handbuchartiger Form. Das von J. Schottky herausgegebene Buch „Rasse und Krankheit" hat eine Reihe bedeutender Mitarbeiter, von welchen die bisherigen Erfahrungen dieses umfangreichen Problems, nach bestimmten Fachgebieten geordnet, zusammengetragen wurden. Wie zu erwarten, sind natürlich die einzelnen Kapitel sowohl nach der Menge des Stoffes wie auch in der Form der Darstellung recht ungleich. Um überhaupt diesen Anfang zu setzen, hat es sich als notwendig erwiesen, das Thema nicht zu eng abzugrenzen, sondern auch Fragen, die man meist als geographische Medizin oder als medizinische Geographie bezeichnet, mit hereinzuziehen. Vor allem zeigt sich, wie wenig exakte Arbeiten über die Beziehung Krankheit und Rasse im naturwissenschaftlichen Sinn überhaupt bisher vorliegen. Die meisten Untersuchungen bestehen lediglich darin, daß die Häufigkeiten von Erkrankungen oder Erkrankungsformen in bestimmten geographischen oder ethnischen Gebieten beobachtet wurden, wobei über die rassische Zusammensetzung der betreffenden Bevölkerungen meist ein großes Fragezeichen zu setzen ist. Die Schwierigkeiten solcher von Ärzten durchgeführten Untersuchungen bestehen, wie Schottky ausführt, einerseits im Mangel einer exakten Rassenbestimmung

(meist fehlt die wissenschaftliche Schulung und Erfahrung auf anthropologischem Gebiet), andererseits ist auch die Dauer der Beobachtung unzureichend und eine weitere Fehlerquelle, die nicht gering veranschlagt werden darf, liegt darin, daß Verschiedenheiten im Altersaufbau mehrerer miteinander verbundener Bevölkerungen meist nicht berücksichtigt werden. Eine besondere Rolle spielt bei solchen Forschungen auch das Problem Rasse und Konstitution. Die Abgrenzung dieser Bereiche ist wohl auch eine unbedingte Voraussetzung, wenn man beim Krankheitsgeschehen nach Rassenfaktoren sucht. Zwei Hauptfragen stehen beim Problem Rasse und Krankheit im Vordergrund, nämlich, ob es Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens bestimmter Erkrankungen bei den verschiedenen Rassen gibt, und andererseits, ob eine bestimmte Krankheit ganz unabhängig von ihrer relativen Häufigkeit bei verschiedenen Rassen jeweils eine andere Form aufweist. Der Begriff der Form umschließt wieder einen ganzen Komplex von Fragen, so die Ätiologie, das klinische Bild, die Prognose, das Verhalten zu den Umweltfaktoren, das erbliche Verhalten von Krankheitsanlagen und vieles andere mehr. Der erste Schritt solcher Forschungen muß natürlich dahin gehen, die Rolle des Umwelteinflusses unter Berücksichtigung der kulturellen wie der natürlichen Umwelt zu klären, denn erst dann ist es möglich, verschiedene Rassen, die sehr häufig unter ganz verschiedener Umwelt leben, für die weiteren Untersuchungen auf gleichen Nenner zu bringen. Ja es wird sogar häufig nicht zu umgehen sein, auch die rassische Reaktion in artfremder Umwelt zu prüfen. Auf dieser Grundlage erst wird es möglich, auch den konstitutionellen Elementen gerecht zu werden. Wir haben heute genügend Grund zur Annahme, daß zwischen Rasse und Konstitution gewisse Beziehungen bestehen. J. Schottky ist der Meinung, daß die Rassen in bezug auf sog. Konstitutionsmerkmale (an deren Manifestation erbliche Anlagen ohne Zweifel maßgebend beteiligt sind) nicht scharf ausgelesen seien und im weiteren auch die Umwelts- und Alterslabilität dieser Merkmale eine verhältnismäßig große konstitutionelle Variabilität der Rasse bedingen. Schon nach den Ausleseprinzipien bei der Entstehung von Rassen in verschiedener Umwelt müssen wir aber annehmen, daß auch viele Einzelheiten des Körperbaues und des physiologischen wie psychophysischen Ablaufes, die wir heute als Charakteristika unserer Konstitutionstypen werten, in diesen Ausleseprozeß mit einbezogen wurden, weil es sich eben um Merkmale handelt, die bei der Lebensbehauptung gegenüber der Umwelt von Bedeutung sind. Haben wir aber nun einmal eine Beziehung zwischen Konstitution und Krankheit gefunden, und die sind heute gerade in der Psychiatrie nicht mehr zu leugnen, dann ist von vornherein zu vermuten, daß schon aus diesem Grund zwischen Rasse und Krankheit eine positive Korrelation zu finden ist. Ob wir ein Merkmal als Rasse- oder als Konstitutionsmerkmal bezeichnen, ist in manchen Fällen nur von theoretischem Belang, besonders wenn, wie Schottky meint, die der Konstitution zugrunde liegenden Anlagen mit Rassenmerkmalen wesensgleich sind, so daß sie gleichsam den Rassetyp nach einer bestimmten konstitutionellen Seite schärfer hervortreten lassen. Viel schwieriger ist die Frage nach den nichtkonstitutionellen Rassenmerkmalen, die einzeln oder in bestimmten Syndromen auch pathologisch bedeutsam sind. Diese Forschung wäre meines Erachtens Rassenpathologie im engsten Sinne und gerade darüber liegt an theoretischen wie praktischen Arbeiten nur wenig Verwertbares vor. Auch das vorliegende Buch bringt fast nichts über dieses Kerngebiet, sondern behandelt hauptsächlich die



erwähnten Randprobleme der Rassenpathologie in einem oft etwas breiten und schwer übersichtlichen Rahmen. Das Buch soll und will ein Anfang sein und wir können bei dem großen Interesse, welches diesen Fragen jetzt entgegengebracht wird, wohl erwarten, daß die nächsten Auflagen schon wesentlich tiefere Einblicke bringen. Es wäre zu wünschen, daß dieses Werk, welches bisher das einzige Handbuch auf dem Gebiete der Rassenpathologie darstellt, später auch die ausländische Literatur mehr berücksichtigt.

Auch das prähistorische Material wird, wie schon im letzten Bericht gezeigt wurde, nach pathologischen Erscheinungen beobachtet. Von B. Bencini stammt eine gute Zusammenstellung über diesbezügliche Methoden und Ergebnisse. Aus letzterer Zeit liegt ein Beitrag von D. Rohline und A. Roubacheva vor, wonach an Knochenfunden aus Transbaikalien, die aus dem zweiten vorchristlichen Jahrtausend stammen, bereits syphilitische Schäden feststellbar sind. Die große Verbreitung der Schädeltrepanation in verschiedenen prähistorischen Kulturen ist bekannt, Botreau-Roussel und Pales vermuten aber auf Grund einzelner Funde, daß manche solche Perforationen nicht artifizieller Natur sind, sondern durch tuberkulöse Prozesse hervorgerufen wurden. Das Mesoderm des Negers soll nach einer Betrachtung von R. Moehlig (Verwertung einer reichen englischen und amerikanischen Literatur) widerstandsfähiger sein, als das der weißen Rassengruppe und eine größere relative Immunität gegenüber Störungen des ektodermalen, epithelialen und nervösen Systems besitzen, wodurch eine verschiedene Häufigkeit der damit zusammenhängenden Erkrankungen bei diesen beiden Rassengruppen zu erklären wäre. Größere Resistenz bzw. geringere Erkrankungshäufigkeit des Negers wird angeführt bei Diabetes, Kropf, Hautkarzinom, extodermaler Lues und Neurosyphilis, Cholelithiasis, Addisonscher Krankheit, Cholezystitis, Störungen des Cholesterinhaushaltes, Leukämie, perniziöser Anämie und Melanosarkom. Das umgekehrte Verhältnis liegt vor bei Uteruskarzinom, Meningitis auf tuberkulöser Grundlage, Meningokokkenmeningitis, Rheumatismus, Störungen des Fettstoffwechsels, chronischer interstitieller Nephritis, Blutdrucksteigerung (besonders durch Aortenveränderung), Aortitis, Aneurysma sowie Herzmuskelschädigung und Achondroplasie. Nach einer Aufstellung der amerikanischen Versicherungsgesellschaft Metropolitan Life Insurance Company wird diese Liste durch eine höhere Todesrate der Farbigen von Herzkrankheiten und Nephritis teilweise bestätigt, bei Angina pectoris soll dagegen die Todesziffer der Weißen höher sein. Bei all diesen Angaben handelt es sich natürlich um mehr oder minder unsystematisch und nicht auslesefrei gewonnene Erfahrungen, die noch der exakten Nachprüfung bedürfen. Nach W. Stefko sind die Mongolen besonders empfänglich für die Entwicklung syphilitischer Schäden der Gefäßwand; fibroplastische Prozesse und bestimmte Erscheinungen im elastischen Gewebe haben hier einen typisch syphilitischen Reaktionscharakter. Besonders auffallend ist bei den Burjäten die Kombination von Lues und Tuberkulose mit Lymphdrüsenveränderungen (Riesenzellen, spätere Degeneration und Atrophie). Zusammenhänge zwischen Rasse und Tuberkulose werden viel erörtert. W. J. Martin hat jedoch bei seinen Untersuchungen in Wales die in der dortigen Bevölkerung behaupteten Korrelationen (Bowen) nicht bestätigen können. R. Bassin und B. Škerlj haben über das Verhältnis von Augenfarbe und bestimmten Augenfehlern gearbeitet. Mittelschwere und schwere Reaktionsfehler (Myopie und Hypermetropie) sollen bei helleren (hellgrauen bis blauen)

Augen häufiger sein als bei stärker pigmentierten (braunen, braungrünen, grüngrauen), leichte Refraktionsfehler wiederum kommen häufiger bei dunkleren Augen vor. Conjunctivitis follicularis und Blepharitis treten bei blauen und grauen Augen doppelt so häufig auf wie bei braunen und um ein Drittel häufiger als bei hellgrauen. Nach der Meinung des Verfassers spielen neben der Pigmentarmut als Zeichen einer allgemeinen biologischen Minderwertigkeit (?) auch Rassenunterschiede eine Rolle. Diese Erklärung hängt wohl mit der an anderen Stellen geäußerten Meinung B. Škerljs zusammen, daß das Fehlen des Pigments z. B. am nordischen Auge als Domestikations- und daher auch als Degenerationsmerkmal aufzufassen sei, eine Theorie, die wohl nicht ohne Widerspruch bleiben kann. Auch die Farbenblindheit wird öfters mit rassischen Faktoren in Zusammenhang gebracht. Th. Garth hat zwar bei den Untersuchungen an Weißen und Farbigen in Nordamerika kein eindeutiges Ergebnis erzielt, dagegen glaubt K. B. M. Crooks charakteristische Unterschiede gefunden zu haben. Vor allem fällt auf, daß unter Negern bei dem häufigen Vorkommen von Rotblindheit (3,91% bei Männern, 0,14% bei Frauen) nur ganz wenige Fälle von Rotgrünblindheit zu finden waren. N. Cheboxarov glaubt, daß zwischen sublapponiden rassischen Zügen (diese entsprechen ungefähr solchen aus dem osteuropiden Komplex nach deutscher Nomenklatur) dem q-Gen des Blutgruppensystems und der Rotblindheit Beziehungen bestehen, während andererseits bei nordoiden Zügen in Verbindung mit p-Gen das Fehlen von Rotblindheit typisch sei. Ähnliche Verhältnisse wie in der Republik Comi (USSR.), wo diese Erfahrungen gesammelt wurden, d. h. feste Beziehungen zwischen Blutgruppe, Rasse und Farbenblindheit sollen angeblich in allen Teilen des russischen Reiches bestehen. Welche Bedeutung v. Verf. der Blutgruppe beigemessen wird, erhellt daraus, daß er die geographischen Zentren der Blutgruppen mit den Entstehungszentren der Rassen gleichsetzt. V. Suk hat an einem mitteltschechischen Material gefunden, daß die Träger der Blutgruppe O sich durch besseren Erhaltungszustand der Zähne auszeichnen (Kariesresistenz ?), J. Prokop und O. Skalickova glauben (gleichfalls an tschechischem Material) Beziehungen zwischen Blutgruppen und einzelnen nosologischen Unterformen der Schizophrenie festzustellen. Wir haben allen Grund, auch den letzteren Ergebnissen mit großer Vorsicht zu begegnen, weil Blutgruppenuntersuchungen unter Schizophrenen bisher noch keine Erfolge in nosologischer oder pathognomonischer Hinsicht gezeigt haben. Vor allem konnte nicht einwandfrei erwiesen werden, daß die Blutgruppenverteilung bei den endogenen Psychosen von den Häufigkeitsziffern der entsprechenden Durchschnittsbevölkerung deutlich abweicht. Zur Frage der Beziehungen zwischen Zahnerkrankungen und Rasse sei auf neuere Arbeiten von R. W. Leigh, T. D. Campbell und J. H. Gray verwiesen.

Ein kurzes Programm der anthropologischen bzw. rassenkundlichen Fragen in der psychiatrischen Erbforschung versuchte ich auf der im Jahre 1936 stattgefundenen Tagung der Deutschen Gesellschaft für Rassenforschung zu entwerfen (A. Harrasser). Zurückkommend auf unsere Erörterungen am Eingang dieses Kapitels sei betont, daß bei der Behandlung von Rassenfragen die Einheitlichkeit und mindestens die Vergleichbarkeit der Methode und die Arbeit mit einem auslesefreien Material absolut notwendige Vorbedingungen für exakte Ergebnisse sind. O. v. Schwerin macht in seiner Arbeit über 100 badensische Schizophrene besonders auf den Fehler der zu kleinen Zahl aufmerksam. Es

ist aber nicht verwunderlich, wenn er bei seiner bewußten Vernachlässigung wesentlicher Rassenmerkmale (besonders der morphologischen) auch nicht einmal ein kleines Material exakt rassenkundlich auswerten konnte. Allerdings fehlt es auch an theoretischen Grundlagen, wie aus seiner Auffassung, daß „Rasse und Körperbau" „Teilkonstitutionen" sind, hervorgeht. Im letzten Bericht wurde die Vermutung von W. Abel mitgeteilt, daß Störungen im Musterbild der Papillarleisten der Fingerbeeren, die sich bei Verbrechern fanden, vielleicht auch bei Geisteskranken häufiger auftreten. Eine Bestätigung dieser Vermutung ist bisher ebensowenig erfolgt wie bezüglich der Behauptungen Müllers, daß die Schizophrenen in normalen Eigenschaften der Papillarleisten sich von der Durchschnittsbevölkerung bzw. von anderen Krankheitsgruppen unterscheiden. Die Untersuchungen von B. Duis sprechen vielmehr dagegen, daß dem Papillarleistensystem bei der Schizophrenie eine nennenswerte Bedeutung zukomme, denn Duis hat bei seiner Untersuchung an 772 ostpreußischen Schizophrenen keine bemerkenswerten Abweichungen gegenüber der Durchschnittsbevölkerung gefunden. Recht wenig ermutigend ist die Zusammenstellung von B. Kihn (siehe Schottky) über das Rasseproblem bei neurologischen Erkrankungen. Auffallend war bisher nur „die erhöhte Beteiligung der jüdischen Rasse an den heredodegenerativen Leiden und die geographische Häufung der Huntingtonschen Chorea in bestimmten Bezirken Deutschlands (Oberpfalz und Oberfranken, einem Gebiet, in dem nach Zimmermann auch die kongenitale Hüftgelenksluxation sich konzentriert). Ob der „nordisch-dinarische Mischtyp" damit etwas zu tun hat, ist noch sehr fraglich. Sehr charakteristisch und allgemein bekannt ist, daß die amaurotische Idiotie fast ausschließlich bei Juden vorkommt. Wenn auch andere neurologische Erkrankungen, z. B. spastische Spinalparalysen und Heredoataxien häufiger bei Juden beschrieben werden, so hängt dies vielleicht weniger mit rassischen als mehr mit exogenen Faktoren (geringere Bedeutung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei der Gattenwahl, starke Inzucht, städtische Berufe) des jüdischen Lebens zusammen. Ganz ohne positives Ergebnis blieb die Untersuchung von K. Beringer über Rasse und Metalues (siehe Schottky). Was die Geisteskrankheiten anbelangt, so ist es, wie Schottky meint, naheliegend, „daß vermutlich keine Rasse eine nur ihr eigene Geistesstörung haben und ebensowenig ihr eine sonst bekannte Geisteskrankheit fehlen dürfte". Von ganz besonderem Wert scheint ihm jedoch die für die Rasse charakteristische Bewegung und Ausdrucksform, ein sicher wichtiger Hinweis, weil wir ja schon aus der Konstitutionsforschung wissen, welche Bedeutung der psychophysischen Struktur und ihren Reaktionen für die Entwicklung der Geisteskrankheit zukommt. Bedenklich ist aber seine Annahme, daß „zwischen Schizophrenie, nordischer Rasse und leptosomem Körperbau einerseits, sowie manisch-depressiven Erkrankungen, ostischer Rasse und pyknischem Körperbau" Beziehungen vorliegen. Hier zeigt sich vor allem wieder der häufige Fehler, im Kretschmerschen Pykniker einen Wesenszug der ostischen Rasse zu sehen. Wie F. Weissenfeld richtig betont, stammt der Kretschmersche Pykniker nicht aus einem charakteristisch ostischen Material, sondern aus einem rassischen Mischgebiet, dessen ostische Komponente keineswegs überschätzt werden darf. Wären die Annahmen Schottkys und so auch die von Rittershaus u. a. richtig, dann müßten wir in Gebieten Deutschlands, in denen die ostische Rasse viel stärker vertreten ist als in Württemberg (z. B. Sachsen, Schlesien) eine wesentlich größere Häufigkeit manisch-

depressiver Erkrankungen finden als in Südwestdeutschland. Kretschmer selbst hat, wie schon im letzten Sammelbericht erwähnt wurde, durch seinen Hinweis auf gautypische Besonderheiten in dieser Frage neue Wege gewiesen. Vielleicht steht damit auch die größere Häufigkeit von Leiden des manisch-depressiven Formenkreises bei Juden in Zusammenhang, doch wird man in der rassischen Beurteilung der jüdischen Sonderformen von Manien oder Depressionen, wie sie z. B. Burkhardt beschrieben hat, nicht viel weiter kommen, bevor man über das Verhalten der wichtigsten Stammrassen, aus denen das jüdische Volk hervorgegangen ist, in bezug auf diese Psychose nicht besser unterrichtet ist. Welche Rolle auch der soziale Faktor spielt (inwieweit auch ein Ausfluß rassischer Anlagen, bleibe dahingestellt), zeigt sich bei der Epilepsie, deren häufigeres Vorkommen in den sozial niederen Schichten der Juden auch den Verhältnissen bei ihren Wirtsvölkern besser entspricht. Wenn also in vielen Berichten aus Mittel- und Westeuropa ein Zurückbleiben des Prozentsatzes der Epilepsie bei Juden gemeldet wurde, so scheint dies im wesentlichen Maße auf die Verschiedenheit der sozialen Schichtung zwischen Juden und der übrigen Bevölkerung zurückzuführen sein. Freilich ist auch hier noch nicht das letzte Wort gesprochen.

Zusammenfassung

Im Kapitel System und Methode steht die historische Bearbeitung der anthropologischen Rassensystematik durch v. Eickstedt im Vordergrund. Hier sind alle bisherigen Theorien einander gegenübergestellt und zu einem umfassenden Gerüst vereinigt, in dem sich die hoffentlich immer weiter fortschreitende Vereinheitlichung entwickeln kann.

Die kraniologischen Arbeiten über Schädelnähte (Pittard und Kaufmann, Sitsen) und die große Studie von Kleiweg de Zwaan über Unterkiefer sind wertvolle Beiträge zur Rassenanatomie. Besonders hervorzuheben ist die Untersuchung von Hauschild über europäische und negride Primordialkranien, ein neuer Beweis, in welch früher ontogenetischer Stufe die rassische Differenzierung schon erkennbar ist. In die rassischen Verschiedenheiten im Knochen- und Knorpelsystem bringen auch Arbeiten wie die von Kopp, Pastore, Trotter und Struckow wertvolle Einblicke. Wagenseil hat in einer eingehenden Studie den Beweis geliefert, daß bei der unteren Extremität der Chinesen progressive Merkmale vorwalten, ein beachtlicher Hinweis dafür, daß bei der Ausbildung einer Rasse nicht alle Regionen des Muskelsystems sich in gleicher Richtung differenzieren, denn die Gesichtsmuskulatur der Chinesen weist bekanntermaßen eine große Zahl phylogenetisch primitiver Merkmale auf. Die Darstellung Reches über die verschiedenen Wege stammesgeschichtlicher Entwicklung der menschlichen Haut knüpft an die in seinem Buch über Rasse und Heimat der Indogermanen geäußerten Theorien an und formt sich nunmehr zu einem System, das gegenüber den früheren Erklärungen dieser Fragen durchaus einen Fortschritt bedeutet. Die beste rassenanatomisch-physiologische Arbeit der Berichtszeit stammt vom Altmeister der Rassenanatomie Adachi. Sie stellt schon deswegen einen Fortschritt dar, weil die bisher so oft als laienhaft abgelehnte Theorie vom Rassengeruch nun auf eine exakte wissenschaftliche Basis gestellt wurde. Die Hirnforschung bringt eine ganze Reihe interessanter, rassenanatomischer Beobachtungen (Lewin, Hayek, Loo), deren Bedeutung für die Wissenschaft wohl erst nach weiteren und eingehenden Erhebungen an größerem Material richtig ab-



zuschätzen sind. Auch die Gedanken von Schultz verdienen eine Verwertung an größeren Serien rezenter Schädelformen. Sehr beachtenswert ist die Theorie von Bertelli über das Verhältnis der Zellgröße im interstitiellen Gewebe der Testes zum Wachstumsrhythmus. Einer Zusammenarbeit von Endokrinologie und Konstitutionsforschung sind hier neue Ausblicke eröffnet. Die Arbeit von Škerlj über Menarche ist im Verein mit Berichten wie den von Hrdlička und Müller geeignet, die bisher noch weitverbreitete Auffassung über den Zusammenhang von Menarche und Klima sehr zu revidieren. Auch die Arbeit von Komai und Fukuoka über die Häufigkeit von Zwillingsgeburten in Japan bedeutet sicher einen Fortschritt in der Beurteilung der Zwillingsgeburtlichkeit bei außereuropäischen Rassen. Ein ganz neues Gebiet, dessen weitere Erkenntnisse noch gar nicht abzusehen sind, haben Mollison und v. Krogh mit ihren Untersuchungen am menschlichen Arteiweiß eröffnet.

In der Rassenpsychologie bringt die Arbeit von Cehak ein gut fundiertes neues Ergebnis durch den Nachweis, daß auch die europäischen Rassen sich in ihrer Psychomotorik deutlich unterscheiden. Daß zwischen hoch spezialisierten, z. B. europäischen und primitiven Rassen auch experimental-psychologisch große Unterschiede nachweisbar sind, ist bereits bekannt. Wegen der äußeren Schwierigkeiten exakter Untersuchungen in einer primitiven Umwelt sind aber solche Arbeiten bis jetzt sehr spärlich, der Beitrag von Athayde über die akustische Reaktionszeit bei Buschmännern ist daher sehr zu begrüßen. Daß die experimental-psychologische Forschung auch zum Problem Rasse und Kultur mehr beitragen kann, als man vielfach annimmt, zeigt die Untersuchung von Nadel über kulturell verschiedene Negerstämme in Westafrika. Eine Reihe von Arbeiten (Hundeiker, Rauschenberger, Hoff, Mangold) beschäftigt sich mit der Frage, inwieweit kulturelle Lebensäußerungen europäischer Völker oder Volksteile auf die geistigen Anlagen bestimmter Systemrassen zurückzuführen sind. Diese kulturellen und historischen Betrachtungen sind neue Bausteine auf dem Weg, der von der Kulturwissenschaft her zum Mittelpunkt der rassenbiologischen Forschung führt. Es wäre verfrüht, auf solchen Arbeiten schon jetzt feste Schlüsse aufzubauen, es ist aber sicher ebenso falsch, ihre Ergebnisse deswegen abzulehnen, weil sie nicht im Rahmen der Naturwissenschaft gewonnen wurden. Die wertvollste rassenpsychologische Arbeit innerhalb unserer Berichtszeit ist die große psychologische Erhebung an bayrischen Jugendlichen von Huth. Leider fehlt hier gerade der physisch-anthropologische Teil, die große Zahl der Probanden erlaubt jedoch den Schluß, daß das Material wirklich den Charakter seiner Stammesgebiete widerspiegelt und daher mit den bisherigen oder künftigen Ergebnissen über die physische Beschaffenheit der verglichenen Bevölkerungsteile unbedenklich in Beziehung gebracht werden kann. Die Arbeit von Bruchhagen über das Triebleben der nordischen Rasse ist vorläufig wohl noch hypothetisch, ihr Ergebnis rechtfertigt aber unsere Aufgabe, auf dieser Basis eingehende Reihenuntersuchungen vorzunehmen. Einen bemerkenswerten Fortschritt bringt uns das Ergebnis von Smith über die sehr verschiedene Kulturbefähigung der in der nordamerikanischen Union zusammengefaßten großen Rassenkreise. Bei der ungeheuren theoretischen wie praktischen Wichtigkeit ihrer Probleme kann man diese Arbeit wohl als bahnbrechend bezeichnen, wenn wir auch dem Autor in seinen letzten Schlußfolgerungen nicht beistimmen können.

Einen großen Fortschritt auf dem Gebiet der Rassenpathologie bedeutet

das von Schottky herausgegebene Sammelwerk über „Rasse und Krankheit“. Vor allem ist zu bemerken, daß die besten und am meisten positiven Beiträge zu diesem Buch vom Herausgeber selbst stammen. Es ist klar, daß wir bei der Jugend der rassenpathologischen Forschung an ein solches Handbuch noch nicht zu große Ansprüche stellen dürfen und dieser erste Wurf noch in mancher Hinsicht der Verbesserung bedürftig erscheint. Was aber ein solches Werk besonders für diejenigen, die nicht unmittelbar an diesen Problemen selbst mitarbeiten, praktisch bedeutet, braucht wohl nicht erst betont zu werden. Auch eine Zusammenstellung, wie die von Moehlig über die verschiedene Krankheitsdisposition bei Weißen und Negern bedeutet sicher einen Fortschritt. Stefko, dem wir schon viele wertvolle Erkenntnisse über die Pathologie des mongoliden Rassenkreises verdanken, hat bezüglich der Syphilis ein überraschendes Ergebnis gebracht. Die Angaben von Bassin und Škerlj über das Verhältnis von Augenfarbe und bestimmten Augenfehlern sind sehr beachtlich, bedürfen aber noch weiterer Überprüfung. Um so mehr gilt dies für die Untersuchungen über Rasse und Farbenblindheit (Garth, Rooks, Cheboxsarov). Von den übrigen besprochenen Arbeiten sei nur noch eine herausgegriffen. Duis hat einwandfrei nachgewiesen, daß die Schizophrenen sich im Papillarleistensystem von der normalen Durchschnittsbevölkerung nicht unterscheiden. Dieses Ergebnis ist durchaus negativ, sowohl als Feststellung an sich als auch durch den Umstand, daß dadurch gegenteilige Behauptungen (Poll, Møller usw.) entkräftet werden. Und gerade darum ist auch die Arbeit von Duis ein Fortschritt, denn sie ist ein neuer Fingerzeig dafür, wie wenig Nutzen es bringt, wenn man glaubt, in so komplexen Gebieten, wie sie die Probleme Rasse und Schizophrenie darstellen, durch die einseitige Betrachtung irgendeines physischen Merkmales wesentliche Zusammenhänge entdecken zu können.

Schrifttum

Adachi, B., Das Ohrenschmalz als Rassenmerkmal und der Rassengeruch („Achselgeruch") nebst dem Rassenunterschied der Schweißdrüsen. Z. Rassenk. 6, 3 (1937). — Alcobé, S., Die Blutgruppen der Iberischen Halbinsel. Z. Rassenk. 4, 3 (1936). — Apor, L., Morphologische Untersuchung an der Sutura metopica. Anthrop. Anz. 13 (1937). — Athayde, A., Tempos de reaccâa de indigenas das colónias portuguesas. I. Congr. Antrop. Colonial Porto 1934. — Bassin, R., u. B. Škerlj, Augenfehler und Augenfarbe. Klin. Mbl. Augenhk. 98 (1937). — Bencini, Bruno, Materiali e metodi di studio della Paleopatologia. Arch. L'Antr. e la Etn. 65 (1935). — Bertelli, R., Ricerche cariometriche sulla interstiziale del telsticolo innano nelle varie età pre e postnatali. Endocrin. e Pat. costit. 12, H. 1 (1936). — Botreau-Roussel u. Pales, Faut-il Reviser les Trépanations Préhistoriques? Rev. anthrop. 47 (1937). — Brammer, H., Stammesprägung der Nordfriesen. Rasse 4, H. 3 (1937). — Bruchhagen, P., Trieb und Rasse. Z. Rassenk. 5, H. 2 (1937). — Campbell, T. D., u. J. H. Gray, Observations on the Teeth of Australian Aborigines. Austral. J. Dentistry 40 (1936). — Cehak, G., Über das psychomotorische Tempo und die Rhythmik, eine rassenpsychologische Untersuchung. Z. Rassenphysiol. 9, 3 (1937). — Cheboxarov, N., Blood groups and Colour blindness in Comi. J. Anthrop., Moskau 4 (1936). — Cobb, W. M., The ossa suprasternalia in Whites and American Negroes and the Form of the Superior Border of the Manubrium Sterni. J. Anat. (Brit.) 71 (1937). — Crooks, K. B. M., Further observations on colour blindness among negroes with genealogic and geographic notes. Hum. Biol. (Am.) 8, H. 3 (1936). — Duis, B., Fingerleisten bei Schizophrenen. Z. Morph. u. Anthrop. 36 (1937). — Duis, B., Hand- und Fingerleisten bei Schizophrenen. Verh. Ges. phys. Anthrop. 8 (1937). — v. Eickstedt, Egon, Geschichte der anthropologischen Namengebung und Klassifikation. Z. Rassenk. 5, H. 3; 6, H. 1 und 2 (1937). — Fang-Dschau, Eine häufig vorkommende Insertionsvarietät des M. pectoralis minor bei den Chinesen. Beitrag zur Rassenanatomie der Chinesen. Z. Morph. u. Anthrop. 37 (1937). — Garth, Thomas, Colourblindness and Race. Z. Rassenk. 4 (1936). — Gates, R. R., Tibetan bloodgroups. Man 36 (1936). — Ginsburg, W., Isoagglutination in Turkoman. J. Anthrop. Moskau 2 (1937). — Harrasser, A., Anthropologische Fragen in der psychiatrischen Erbforschung. Verh. Ges. phys. Anthrop. 8 (1937). — Hauschild, R., Rassenunterschiede zwischen negriden und europiden Primordialkranien des 3. Fetalmonats. Ein Beitrag zur Entstehung der Schädelform. Z. Morph. u. Anthrop. 36 (1937). — Hayek, H. v., Der Stirnlappen des Chinesengehirnes und seine Beziehung zum Schädel. Z. Morph. u. Anthrop. 37 (1937). — Hoff, R., Die religiöse Haltung der nordischen Rassenseele. Rasse 4, H. 6 (1937). — Hrdlička, A., Puberty in Eskimo Girls. Proc. Nat. Acad. Sci. 22, H. 6 (1936). — Hundeiker, E., Rasse, Volk, Soldatentum. J. F. Lehmanns Verlag, München 1937. — Huth, A., Seelische Unterschiede in der bayerischen Jugend. Forsch. u. Fschr. 12 (1936). — Huth, A., Seelische Unterschiede in der bayrischen Jugend. Verh. dtsch. Ges. Psychol. 1937. — Jadin, J., Les groupes sanguins des Pygmées. Mém. Inst. roy. colon. belge sect. science nat. et med. 4 (1935). — Keiter, F., Rassen und Kultur. Über die kulturbiologische Aufbereitung völkerkundlichen Stoffes. Arch. Rassenbiol. 31, 2 (1937). — Kleiweg de Zwaan, J. C., Messungen an männlichen und weiblichen Unterkiefern. Verh. Kon. Acad. v. Wetensch., afdeel. Naturkde., 2. sec., deel 35, Nr. 4. — Komai, T., u. G. Fukuoka, Frequency of Multiple Birth's among the Japanese and Related Peoples. Amer. J. physic. Anthrop. 21, H. 3. — v. Krogh, Chr., Beiträge zur Theorie der Präzipitinreaktion und zu den serologischen Beziehungen zwischen Mensch und Pavian. Z. Rassenphysiol. 8, 1 (1936). — v. Krogh, Chr., Serologische Untersuchungen über die stammesgeschichtliche Stellung einiger Primaten. Anthrop. Anz. 13 (1937). — Lebzelter, V., Art und Rasse beim Menschen. Mitt. Anthrop. Ges. Wien 68, H. 1—2 (1937). — Leigh, R. W., Dental Morphology and Pathology of Pre-Spanish Peru. Amer. J. physic. Anthrop. 22, H. 2 (1937). — Levin, S., Racial and Inferiority Characteristics in the

Humain Brain. Amer. J. physic. Anthrop. 22, H. 3 (1937). — Loo, Yü-Tao, The Cerebral Cortex of a Chinese Brain (VIII, IX, X). Mon. Nat. Res. Inst. Psych. Acad. Sin. 9 (1935). — Loo, Yü-Tao, The Cerebral Cortex of a Chinese Brain (VI, VII). Mon. Nat. Res. Inst. Psych. Acad. Sin. 8 (1935). — Maingard, J. F., The anatomy of the Europeans and Bantu parathyroid glands. S. afr. J. med. Sci. 1 (1935). — Mangold, E. K. B., Frankreich und der Rassengedanke. Eine politische Kernfrage Europas. J. F. Lehmann, München und Berlin 1937. — Martial, R., L'apport de la race dans les maladies mentales héréditaires. Hyg. ment. 32 (1937). — Martin, W. J., Phthisis and physical measurements in Wales. J. Hyg. (Brit.) 36 (1936). — Maxia, C., Encefalometria di Sardi. Scr. biol. 11 (1936). — Moehlig, R., The Mesoderm of the Negro. Amer. J. physic. Anthrop. 22, H. 2 (1937). — Mollison, Th., Serologische Untersuchungen am Arteiweiß des Menschen und anderer Primaten. Verh. Ges. Phys. Anthrop. 8 (1937) — Mollison, Th., und Chr. v. Krogh, Ein weiterer Beweis der chemischen Epigenese in der Stammesgeschichte der Primaten. Anthrop. Anz. 13 (1937). — Müller, R. F. G., Über die Zeit der Geschlechtsreife bei den Inderinnen. Z. Rassenphysiol. 7, H. 4 (1935). — Nadel, S. F., A field experiment in racial psychology. Brit. J. Psychol. 28 (1937). — Newman, M. T., A Comparative Study of finger prints and toe prints. Hum. Biol. (Am.) 8, H. 4 (1936). — P'an, Ming-Tzu, Origin of deep and circumflex femoral Group of Arteries in the Chinese. Amer. J. physic. Anthrop. 22, H. 3 (1937). — Pastore, J., Costometria dei Fuegini. Rev. antrop. Rom 31 (1935—37). — Pearl, R., On the Weight of the Parathyreoids. Hum. Biol. (Am.) 9, H. 2 (1937). — Petermann, B., Wege zur Rassenseelenlehre. Arch. Psychol. (D.) 98 (1937). — Peters, H. B., Die wissenschaftlichen Namen der menschlichen Körperformgruppen. Eine Zusammenstellung nach den internationalen Nomenklaturregeln. Z. Rassenk. 6, H. 2 (1937). — Pittard, E., u. D. Hodler, A propos de la construction chez les deux sexes, du crâne des Boschimans. Bull. schweiz. Ges. Anthrop. 13 (1936/37). — Pittard, E., u. M. Kaufmann, A propos de l'oblitération des Sutures Craniennes de leur ordre d'apparition. Recherches sur des Crânes de Boschimans, Hottentotts et Griquas. Anthropologie (Fr.) 46, H. 3—4 (1936). — Pittard, E., u. H. Kaufmann, Du degré des complications suturales craniennes das différents groupes humains d'Europe et d'Afrique. Arch. suiss. d'Anthrop. 7, H. 4 (1937). — Prokop, J., u. O. Skalickova, Blutgruppen bei Schizophrenen. Čas. Lék. česk. 1936. — Rauschenberger, W., Die rassischen Grundlagen der deutschen Malerei. Arch. Rassenbiol. 30, H. 4 (1936). — Reche, O., Rassenphysiologische Hinweise auf die Heimat der Menschenrassen. Verh. Ges. phys. Anthrop. 8 (1937). — Reche, O., Physiologische Hinweise auf die Heimat der Menschenrassen. Forsch. u. Fschr. 13, H. 3 (1937). — Rittershaus, E., Die Rassenseele des deutschen Volkes, ihr Wesen, ihr Wirken und ihre Geschichte im europäischen Raum. Carl Marhold, Verlagsbuchhdlg., Halle a. d. S. 1937. — Rokhline, D. u. A. Roubacheva, Bull. Acad. Sci. de l'USRR. 1934. — Rooks, G., Über die Verteilung der Blutgruppen bei den Esten. Z. Rassenphysiol. 9, H. 1—2. — Santos jr., J., Contribuçao para o estudo dos grupos sanguineos nos indigenas das colónias portuguesas. 1. Congr. Antrop. colonial, Porto 1934. — Schottky, J., Rasse und Krankheit. Verh. Ges. phys. Anthrop. 8 (1937). — Schottky, J., Rasse und Krankheit. J. F. Lehmanns Verlag, München 1937. — Schröder, Chr. M., Rasse und Religion. Eine rassen- und religionswissenschaftliche Untersuchung. Reinhardt, München 1937. — Schultz, B. K., Stammesgeschichtliche und rassische Unterschiede am Schädelinnenraum. Verh. Ges. phys. Anthrop. 8 (1937). — Schwerin, O. v., Rasse und Körperbau bei 100 Schizophrenen aus Baden. Allg. Z. Psychiatr. 105 (1937). — Seylan, M., Recherches de morphologie comparative sur les relations du prognathisme avec le développement encéphalique et l'aire du Tron occipital. Arch. suiss. Anthrop. 7, H. 4 (1937). — Shanklin, W., Blood Grouping of the Rwala Arabs. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) 32 (1935). — Shibata, J., Brain Weight of the Korean. Amer. J. phys. Anthrop. 12, H. 1 (1936). — Sitsen, A. E., Über die Ursachen des Metopismus. Anthrop. Anz. 14 (1937). — Škerlj, B., Zum Problem: Menarche — Rasse — Umwelt. Med. Welt 1937, Nr. 31/32. — Škerlj, B., Die rassische Gliederung der Menschheit. (Ein System zur Diskussion.) Z. Rassenk. 4, H. 3 (1936). — Smith, M., Racial origins of eminent personages. J. abnorm. a. soc. Psychol. (Am.) 32 (1937). — Stefko, W., Pathologische

Anatomie der Syphilis und kombinierte Fälle von Syphilis und Tuberkulose der Lymphdrüsen bei Burjäten. Z. Rassenphysiol. 8, H. 2 (1936). — Steggerda, M., Tasting Races for the threshold of taste with PTC. J. Hered. (Am.) 28, H. 4 (1937). — Struckow, A. J., Morphologische Besonderheiten des Kehlkopfes bei einigen Mongolen. Z. Rassenphysiol. 8, H. 2. — Suk, V., On the Question of Human Races on the Basis of the Precipitin Test and Isoagglutinations. (Eskimos, Kalmuks, Gipsies, Europeans including Jews.) Acta Soc. Sci. Nat. Moravicae 8, Fasc. 4. — Trotter, M., Accessory Sacro-Iliac articulations. Amer. J. physic. Anthrop. 22, H. 2 (1937). — Vallois, H., Existe-t-il une race dinarique blonde? Anthropologie (Fr.) 46, H. 1—2 (1936). — Wagenseil, F., Untersuchungen über die Muskulatur der Chinesen. Z. Morph. u. Anthrop. 36 (1937). — Wellisch, S., Serologische Rassenanalyse. Z. Rassenphysiol. 9, H. 1—2 (1937). — Winkel, Ch. W. F., Die Blutgruppenverteilung bei den Abessiniern. Z. Rassenphysiol. 8, H. 3—4 (1937).

Berichtigung

In dem Aufsatz Enke, „Pharmakotherapie in der Psychiatrie" muß es auf Seite 416, Zeile 11, heißen: „Die Zickzack-Methode, ihre Praxis und ihre Verwendung als Sensibilisierungstest".

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1367. III. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE †

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23.

Beiträge für den redaktionellen Teil werden an den Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl RM. 6.— zuzügl. Postgebühren, Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte" werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: **Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62 Budapester Str. 21** — Tel. 25 4605/6

(Aus der Nervenabteilung des St. Georg-Krankenhauses, Breslau, Primärarzt Dr. F.-W. Kroll)

Systemerkrankungen des Rückenmarkes, Degenerativerkrankungen

von Friedrich-Wilhelm Kroll in Breslau

In den letzten zwei Jahren steht im Mittelpunkt des Interesses über die Systemerkrankungen der 16. Band des von Bumke und Förster herausgegebenen Handbuches der Neurologie, in dem über alle Systemerkrankungen des Rückenmarkes sowie Degenerativerkrankungen umfassende Referate den neuesten Stand unserer Kenntnisse repräsentieren. Es soll in dem vorliegenden Referat bei der Besprechung jeder einzelnen Erkrankungsform kurz auf die betreffenden Handbuchabschnitte insoweit hingewiesen werden, als sie besonderes Neues für unsere Kenntnisse bringen. Ein näheres Eingehen wird jedoch trotz vieler noch gern zu erörternden Fragen in diesem Rahmen leider nicht möglich sein.

Kehrer hat in seiner allgemeinen Einleitung über die erblichen organischen Nervenkrankheiten im Handbuch der Neurologie einen sehr wesentlichen und allgemein klärenden Beitrag zur Festlegung der Grundbegriffe und Grundtatsachen wie Erblichkeit, Angeborensein, familiäres Auftreten usw., geliefert. Es ist dies um so begrüßenswerter, als gerade im Schrifttum der System- und Degenerativerkrankungen mit diesen einfachsten Grundbegriffen nur zu häufig unsystematisch manipuliert wird. Den Begriff der „Heredogeneration" trennt Kehrer ab von dem der „Heredokonstitution" und gebraucht ihn nur für jene „erblichen Krankheiten, welche in der Hauptsache auf einem fortschreitenden Schwund (Nekrose) bestimmter nervöser Gewebsarten beruhen". Dagegen wendet er sich gegen den Begriff der Abiotrophie, welcher noch eher als „Genatrophie" bezeichnet werden sollte und auch damit sich nur auf die nach Abschluß der Individualentwicklung manifestierenden Erkrankungen beziehen würde. Mit Recht weist Kehrer darauf hin, daß wir nur dort von Erbkrankheiten sprechen sollen, wo wir mit Sicherheit bei Vor- und Nachfahren nachweisen können, daß sie sich mehr oder weniger homolog oder homoform nach den Gesetzen der Mendelschen Regel wiederholen. So wichtig die folgenden Ausführungen Kehrers über Vererbungsarten, Abweichungen von den experimentell-biologisch anerkannten Erbregeln, Einfluß von äußeren Schädlichkeiten auf erbliche Nervenleiden und System der erblichen Nervenleiden sind, so muß in diesem Zusammen-

hange auf diese sehr klaren und überzeugenden Ausführungen nur verwiesen werden. Interessant ist schließlich die vorläufige Einteilung der erblichen Erkrankungen des Nervensystems, die nach den erblichen Prädilektionstypen gewählt wird. Zur ersten Kategorie gehören die Störungen, deren Zentrum im ZNS. liegen, zu denen von den hier interessierenden Krankheiten die Myatonia congenita unter die erblichen Mißbildungen gerechnet wird. Zu den blastomatösen Dysplasien und Prozessen (Bielschowsky) dieser Krankheitsgruppe wird von peripheren Erkrankungen die familiäre hypertrophische Neuritis (Hoffmann, Déjerine-Sottas) und gewisse Fälle der neuralen Myatrophie gezählt. Die dritte Gruppe dieser Erkrankungsform nehmen die nekroharmatotischen Systemerkrankungen (Bielschowsky) ein. Zu ihnen gehören die amyotrophische Lateralsklerose, die erblichen Fälle von Pseudobulbärparalyse (Klippel und Weil), die hereditäre spastische Spinalparalyse (Strümpell), die Heredoataxien (Friedreich, Marie), die Atrophia olivopontocerebellaris usw. Eine Grenzstellung zwischen diesen im ZNS. vorwiegend lokalisierten Erkrankungen zu denen, die ihren Prädilektionssitz im vegetativen Nervensystem haben, nehmen die myofibrillären Nekrosen ein, zu welchen die familiäre spinale Muskelatrophie (Bernhard) und als fötale Unterform derselben die Myatonia atrophica, gewisse Fälle der Myatonia congenita (Oppenheim), der neuralen Myatrophie, die Dystrophia musculorum progressiva und die myotonische Dystrophie zu rechnen sind.

Die zweite große Gruppe dieser Erkrankungsformen bilden, wie schon oben erwähnt, die Erkrankungen, deren Zentrum der Krankheitsauswirkung das vegetative Nervensystem ist. Hier wird zu den myodystonischen (Sarkolemmalen) Diathesen die Myotonia congenita (Thomsen) und die Paramyotonie (Eulenburg) gerechnet. Die Myasthenia pseudoparalytica wird als fraglich hierhergehörig bezeichnet.

Die spastische Spinalparalyse wird im Handbuch der Neurologie von Schaffer in einem groß angelegten Referat abgehandelt. Er trennt zunächst einmal die exogenen Fälle, die als symptomatische Fälle imponieren, von den endogenen oder essentiellen Formen. Die endogene spastische Spinalparalyse setzt die Homotypie, die Homochronie, die Ausschließbarkeit eines exogenen Momentes und den progressiv-fatalen Zug im Krankheitsverlaufe voraus. Wichtig ist ferner das Auftreten der gleichen Krankheit in mehreren Generationen, das häufige Antreffen von Blutsverwandtschaft in der Aszendenz. Der Beginn der Erkrankung liegt bei 27% im 1. Lebensjahr, bei 59% im 1.—18. Lebensjahr, bei 11% im 18.—50. Lebensjahr und bei 2—3% hinter dem 50. Lebensjahr. Er bezeichnet deshalb die Krankheit als eine „infantil-juvenile". Der Erbgang der Erkrankung ist dominant, wie wir aus den Untersuchungen von Bremer wissen. Doch gibt es auch einen rezessiven Vererbungsmodus, der sogar 60% aller Fälle ausmachen soll. Besonders überzeugend sind die histologischen Auseinandersetzungen und Abbildungen Schaffers, die seine bekannten Ansichten über die Erkrankung noch einmal summarisch zusammenfassen und hier nicht näher erörtert werden können. Wichtig sind seine Schlußfolgerungen, die dahin gehen, daß es sich bei der spastischen Spinalparalyse um einen rein neuroektodermalen Erkrankungstyp handelt, wobei vorwiegend neuronale Elemente ergriffen sind, die gewisse Systeme bilden, deren Ursprung zentrosegmentär charakterisiert ist. Es besteht ein elektives Prinzip, welches durch Keimblattwahl (ekto-

derm), durch Systemwahl und durch segmentäre Zentrumwahl gekennzeichnet ist. Schaffer bezeichnet dieses als seine Faktorentrias. Unter den exogenen Formen der spastischen Spinalparalyse erwähnt Schaffer als wichtigste Ursachen die Lues, die Encephalitis, die multiple Sklerose und die Anämie. Er hebt jedoch als differentialdiagnostisches wichtiges Moment hervor, daß die exogene oder symptomatische Form der Erkrankung sich durch ihren nichtsystematischen Degenerationscharakter und durch die im Gebiete der Sklerose auffindbaren Infiltrationen und Gefäßveränderungen auszeichnet.

Die Mitteilungen über die spastische Spinalparalyse in den Berichtsjahren sind rein kasuistischer Natur. Bozzi beobachtete drei Brüder, die mit sechs Jahren erkrankten, während ein vierter älterer Bruder gesund geblieben war. Eine hereditäre Belastung ließ sich nicht nachweisen. Die Kranken zeigten vorwiegend das Bild Strümpell-Lorrainschen Types, allerdings fanden sich auch heredo-ataktische Erscheinungen, die die Verfasser veranlassen, den in den letzten Jahren immer wieder nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch nachweisbaren Zusammenhang dieser Erkrankung zu den Heredoataxien zu erörtern. Auffällig ist die immer größere Zahl von mitgeteilten Fällen von spastischer Spinalparalyse, die außerdem affektive Störungen und Schwachsinnszeichen bieten. So auch bei zweien dieser von Bozzi mitgeteilten Fälle. Auch drei von Canziani mitgeteilte, an spastischer Spinalparalyse erkrankte Geschwister, die im Alter von 3—7 Jahren erkrankten, zeigten einmal Schwachsinn, einmal Idiotie und einmal Sprachstörungen. Auffällig ist, daß in diesen Fällen eine hereditäre Belastung nicht nachweisbar war. Ebenso verhielten sich sechs von Mayerhoys untersuchte Geschwister, von denen das jüngste eine typische spastische Spinalparalyse bot, während die anderen fünf Geschwister lediglich spastische Reflexsteigerung und zum Teil Pyramidenzeichen aufwiesen. Auch hier ließ sich Heredität nicht sicherstellen. Garcin beobachtete bei zwei Geschwistern, deren Mutter an Verfolgungswahn litt, Krankheitsbilder, die der multiplen Sklerose sehr ähnlich waren, die Garcin jedoch als familiäre spastische Spinalparalyse auffaßt, da eine hereditär-degenerative Basis vorhanden sei. Allerdings gibt er selbst zu, eine sichere Entscheidung der Differentialdiagnose nicht treffen zu können (?). Oesterreicher beobachtete in einer Familie mit Inzucht die Kombination von spastischer Spinalparalyse mit juvenilem familiärem Parkinson. Die jüdischen Probanden entstammten einer Verwandtenehe, und ein Vetter von ihnen, der aus einer Onkel-Nichte-Ehe stammte, wies ebenfalls die Kombination von extrapyramidalen und spastischen Symptomen auf. Es wird diese Erkrankung bei diesen Probanden als Summation zweier sonst unabhängig voneinander vorkommender Grunderkrankungen — nämlich der spastischen Spinalparalyse und des juvenilen familiären Parkinson — aufgefaßt, die jedoch als einfach rezessiver heredo-degenerativer Prozeß angesprochen wird.

Die spinale progressive Muskelatrophie reiht Marburg in den Kreis der chronisch progressiven nuklearen Amyotrophien in seinem Handbuchartikel ein. Er rechnet hierzu neben den chronischen progressiven spinalen Muskelatrophien (Aran-Duchenne und Werdnig-Hoffmann) die chronische progressive Bulbärparalyse und Ophthalmoplegie und die amyotrophische Lateralsklerose. Er betont, daß es auch heute noch nicht möglich sei, mit Sicherheit zu sagen, ob die spinale progressive Muskelatrophie eine Abart der amyotrophischen Lateralsklerose sei oder nicht. Dem hereditärfamiliären Moment mißt

Marburg keine so starke Bedeutung bei, da er mit Recht betont, daß die Anzahl der einzelnen sporadisch auftretenden Fälle immer mehr ansteigt. Ebenso sei auch das frühinfantile Auftreten bei vielen Fällen nicht nachzuweisen. Die Trennung der Oppenheimschen Myatonia congenita, die bekanntlich eine fötale, bei der Geburt bereits abgeschlossene Erkrankung ist, von der Werdnig-Hoffmannschen Erkrankung hält Marburg aufrecht, obgleich sie durch die Tatsache erschwert wird, daß beide Erkrankungsformen in einzelnen Familien nebeneinander beobachtet werden können. Den Begriff der Poliomyelitis chronica, die den exogenen Teil der spinalen Muskelatrophie darstellt, läßt Marburg vorerst noch bestehen. Für die Oppenheimsche Form ist die Zahl der hereditär-familiären Fälle verhältnismäßig gering, während bei der Werdnig-Hoffmannschen ein wesentlich größerer Prozentsatz die Endogenität des Prozesses beweist. Marburg glaubt, daß die „Genenklise" bzw. die konstellative Anfälligkeit zur Erkrankung die Pathogenese genügend begründe, lehnt im wesentlichen die reine Heredodegeneration ab und nimmt exogene Momente für die Genese der Erkrankung an. Von ätiologischen Faktoren hebt Marburg das Trauma hervor, das als auslösender Faktor zumindest anerkannt werden muß. Auch die Überanstrengung könne die Krankheit auslösen, während das psychische Trauma kaum zur Verantwortung gezogen werden kann. Bezüglich der Möglichkeit der Auslösung der Erkrankung durch Intoxikationen ist Marburg sehr zurückhaltend, während bei Infektionskrankheiten, besonders bei der Encephalitis und Poliomyelitis, die Möglichkeit einer Auslösung nicht abgeleugnet werden kann. Die syphilitische Genese der spinalen Muskelatrophie ist bekannt und wird als gesondertes exogenes Krankheitsbild besprochen. Wichtig ist die Betonung, daß es luische spino-bulbäre Amyotrophien mit Strangdegenerationen gibt, die vielfach nach dem Typus der originären oder sehr ähnlich dieser, verlaufen und sich sehr wenig von diesen unterscheiden. Auf die ausgezeichnete Darstellung der klinischen Symptombilder kann ebenso wenig wie auf die über die Differentialdiagnose hier eingegangen werden. Das wichtigste Resumé der sehr ausführlichen und schön illustrierten anatomischen Auseinandersetzungen ist etwa, kurz gesagt, folgendes: Im Gegensatz zu Schaffer und seiner Schule, der die nuklearen Amyotrophien als endogen genetisch auffaßt, tritt Marburg auf Grund seiner Befunde für die exogene Genese ein. Er faßt die nuklearen Amyotrophien ebenso wie die amyotrophische Lateralsklerose als degenerative Entzündung auf, die in ihrem Ausbreitungsgebiet der Poliomyelitis analog ist. Die Verschiedenartigkeit der klinischen Bilder ist in der Mehrzahl der Fälle von der Lokalisation abhängig, welche nicht nur Ausdruck der primären Schädigungen, sondern einer Reihe komplizierender Faktoren (endogen und exogen) ist. Der Ablauf des Prozesses ist ebenso nicht immer nur abhängig von der Intensität oder Akuität der Erkrankung, sondern gleichfalls von der Lokalisation. Die Ausbreitung des Prozesses verdankt primären und sekundären Faktoren ihre Entstehung, wobei letztere von den primären abhängig sind.

Eine eingehende histologische Untersuchung bei einem Fall von spinaler Muskelatrophie (Oppenheim) wurde von Pintus mitgeteilt. Es hatte sich um einen 38jährigen Mann gehandelt, der 2 Jahre vorher mit lokalisierter Atrophie der Schultermuskulatur erkrankt war, die sich dann innerhalb von 2 Jahren auf alle oberen und unteren Extremitäten ausgebreitet hatte. Es fanden sich um den ganzen obliterierten Zentralkanal des Rückenmarkes Wucherungen der

Ependymzellen. Diese hatten weder Fortsätze noch Blepharoblasten, spärliches Protoplasma mit großem, blasigem Kern und ließen sich durch Silbermethoden nicht imprägnieren. Sie werden als reife Elemente gedeutet und in Analogie zu der Abstufung der Gliawucherungen in Gliosis, Gliomatosis und Gliom (Guizetti) in Ependymosis, Ependymomatiosis und Ependym unterteilt. Im vorliegenden Falle, in dem die Wucherung infiltrative Neigung zeigte, handelte es sich also um eine Ependymomatosis, die etwas sehr Seltenes darstellt. Im Bereiche der grauen Kommissur fand sich eine hochgradige Erweiterung der perivaskulären Räume mit Abbauerscheinungen des umgebenden Nervengewebes nach dem Typ des Status lacunosus, die mit Zirkulationsstörungen sowohl des Blutes, wie des Liquors in Zusammenhang gebracht werden. Letztere fänden ihre Erklärung in der Obliteration des Zentralkanales. Schließlich fand sich eine Verminderung der Ganglienzellzahl der Vorderhörner mit geringer lymphozytärer Infiltration einiger Gefäße an der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz. Dieser letztere Befund läßt jedoch den Verdacht einer gleichzeitig bestehenden chronischen Poliomyelitis aufkommen. Auch Romero und Gallian erörtern die Beziehungen der einzelnen Formen der Muskelatrophien medullären Ursprunges zueinander, besonders zwischen der spinalen progressiven Amyotrophie (Duchenne-Aran), der amyotrophischen Lateralsklerose und der chronischen Poliomyelitis. Sie glauben, daß diese alle zu einer einzigen großen Gruppe spastisch-atrophischer, bulbospinaler Erkrankungen noch unbekannter Ätiologie gehören. An Hand klinischer Fälle wird die Differentialdiagnose der klinischen Bilder dieser Erkrankungsformen erörtert. Von Steindler wurden zwei Brüder im Alter von 18 Monaten und 3 Jahren beschrieben, die das typische Bild einer frühinfantilen progressiven Muskelatrophie vom Typ Werdnig-Hoffmann boten (graviles Skelett, Trichterbrust, Kyphoskoliose, Sitzen nur in labiler Mittellage möglich, mit Einklappen des Oberkörpers nach vorn, wie ein Taschenmesser, so daß das Gesicht auf die Füße fällt, Atonie aller Muskeln mit Aufhebung der faradischen Erregbarkeit und Fehlen aller Sehnen- und Hautreflexe). Mikroskopisch fand sich bei einem Kinde eine Verminderung der Ganglienzellen der Vorderhörner sowie Schrumpfung der noch erhaltenen mit Verlust der Nissel-Schollen. In den Muskeln fand sich Muskelfaserschwund mit vermehrtem Fettgewebe. Dagegen fand Chiodin bei seinen drei beobachteten, an Oppenheimscher Krankheit affizierten Geschwistern nur im Muskelgewebe histologische Veränderungen, woraus der Unterschied gegenüber dem Typ Werdnig-Hoffmann herausgearbeitet wird. Der erste, bei einem chinesischen Kinde beobachtete Fall von Werdnig-Hoffmann wurde von Ch'eng und Hu beschrieben. Sie beobachteten ein fünfjähriges Mädchen, das sich bis zum 3. Lebensjahr normal entwickelt hatte, und dann das Laufen wieder verlernte unter zunehmender Atrophie der Beine und Schwinden der Sehnenreflexe. Histologisch fand sich neben stark atrophischen Muskelfasern eine Anschwellung vieler Muskelfasern um das Doppelte der Norm. Die Betzschen Riesenzellen in der Hirnrinde waren vielfach entartet, in den Vorderhörnern war ein starker Ganglienzellschwund und Degeneration der Vorderhornzellen nachweisbar, die Gliazellen waren vermehrt und die markhaltigen Fasern aus den vorderen Wurzeln fast gänzlich verschwunden. Sie stellen gerade diesen Fall als typisch für Werdnig-Hoffmann gegenüber der Oppenheimschen Form, die eben nur eine angeborene, primäre Myopathie darstellt, hin. Smirnow und Skobsky beobachteten

einen 55jährigen Turkmenen mit Muskelatrophie vom Typ Werdnig-Hoffmann, von dessen 8 Kindern 3 ebenfalls dasselbe Krankheitsbild und 3 ein schwach ausgebildetes gleiches Syndrom zeigten, während 2 Kinder gesund waren. Sie halten es für möglich, daß in dieser Familie die Krankheit durch eine Infektion mit Ankylostomum duodenale ausgelöst worden ist. Radermecker sowie Chawany und Lemant veröffentlichen Fälle von spinaler Muskelaptrohie auf luischer Basis, wobei die beiden letzteren Autoren darauf hinweisen, daß die Verteilung des Lähmungstypes der betroffenen Muskeln bei diesen luischen spinalen Muskelatrophien wesentlich asymmetrischer als bei den echten Muskelatrophien sei. Radermecker konnte durch eine Fieberkur, Silberamalgan-Quecksilberbehandlung und Wismutspritzen den Prozeß zum Stillstand bringen. Liesch machte bei einem 30jährigen Kranken mit spinaler progressiver Muskelatrophie ganz interessante Zuckerbelastungsproben und stellte fest, daß dieser Kranke sich dabei vollkommen analog den Kranken mit progressiver Muskeldystrophie verhielt. Bei ergographischen Untersuchungen zeigte sich das Fehlen der Ermüdungskurve und völlig normales Verhalten von Anfang bis zum Ende des Versuches. Therapeutisch sah Liesch von Prostigmin und von allen Pankreasextrakten günstige Erfolge, während Glykokoll unwirksam blieb. Kehrer empfiehlt therapeutisch den Versuch einer Röntgenbestrahlung nach der von Marburg angegebenen Methode (innerhalb $1\frac{1}{2}$ Jahren 4 Bestrahlungsserien zu je 6 Sitzungen mit $\frac{3}{4}$ der HED.). Außerdem soll man Jod-Eiweißinjektionen geben. Bei älteren Patienten empfiehlt er eine Vasoklinkur in Verbindung mit Glykokoll (5—10 g pro die). Slauck empfiehlt alkalische Diät (Gemüse-Obstkost), Uricedin, Emser Salz und Vitamine (Detavit und Lebertran). Von Glykokoll sah er keinen Erfolg. Dagegen hält er gerade die alkalische Kost deswegen für besonders notwendig, weil nach seinen Untersuchungen bei den degenerativen Prozessen am Vorderhorn eine Säureintoxikation vorhanden sei.

Die progressive Bulbärparalyse wurde unter den gleichen Gesichtspunkten von Schaffer in seinem Handbuchartikel über die chronischen progressiven nuklearen Amyotrophien als bulbopontine Form besprochen. Für sie gilt daher im wesentlichen das oben im Rahmen der Besprechung über die spinalen Muskelatrophien Erörterte. Marburg betont, daß neben der infantil-familiären Form der Bulbärparalyse auch bei Erwachsenen familiäres Auftreten vorkommt. Allerdings neigt Marburg auch mehr zu der sich langsam immer mehr durchsetzenden Ansicht, daß die Bulbärparalyse überhaupt nur eine Teilerscheinung einer anderen Grundkrankheit, zumeist der amyotrophischen Lateralsklerose oder spinalen Muskelatrophie, ist, abgesehen davon, daß sie symptomatisch bei der Tabes dorsalis nicht selten nachzuweisen ist. Marburg hält es sogar für möglich, daß die Bulbärparalyse vielleicht eine abortive Form der amyotrophischen Lateralsklerose überhaupt ist und Formen mit etwas protrahierter Entwicklung und einer spärlichen, sich klinisch nicht manifestierenden Pyramidendegeneration darstellt. Vialetto fügt den von Bernhardt und Lovell beschriebenen Fällen von erblicher progressiver Bulbärparalyse eine Abhandlung über drei erkrankte Schwestern hinzu, die alle ungefähr im gleichen Alter (Anfang der 30er Jahre) erkrankten. Neben einer typischen bulbären Symptomatologie war bei ihnen allen der siebente Hirnnerv mitergriffen, so daß er hier von einer „progressiven ponto-bulbären Paralyse" spricht. Diese Fälle beweisen die schon oben von Marburg betonte Tatsache, daß es neben der

frühinfantilen Bulbärparalyse auch bei Erwachsenen erbliches Vorkommen geben kann. In den untersuchten fünf zugänglichen Generationen der Kranken konnte Vialetto außer Taubheit bei einem jungverstorbenen Bruder der Kranken keine ähnlichen Erkrankungsformen nachweisen. De Morsier beschreibt einen Fall von nukleärer chronischer Ophthalmoplegie mit spät auftretender Bulbärparalyse. Die Ophthalmologie bestand schon 15 Jahre, als die bulbärparalytischen Erscheinungen auftraten. Ein Jahr nach Entstehung der letzteren entwickelte sich allerdings ein Parotistumor, der 2 Jahre später entfernt wurde. Ob dieser, der allerdings sehr klein gewesen sein soll, damit in Zusammenhang gestanden hat, wird nicht gesagt, vielmehr wird die Krankheit als Systemerkrankung der motorischen Hirnnerven angesprochen. Vorausgesetzt, daß dieser Parotistumor wirklich keine Beziehungen zu dem neurologischen Krankheitsbilde gehabt hat, so wäre dieses Krankheitsbild der von Marburg als pontomesencephalen Form der chronisch-progressiven nukleären Amyotrophien zu bezeichnen.

Die amyotrophische Lateralsklerose rechnet Marburg, wie oben gesagt, ebenfalls im Gegensatz zu Kramer zu den nuklearen Amyotrophien. Marburgs prinzipielle diesbezügliche Erörterungen gelten daher hier ebenso wie für die spinale Muskelatrophie und Bulbärparalyse. Als besonders häufige und dadurch beweisende Kombination stellt Marburg das Zusammengehen mit bulbärparalytischen Symptomen bei einem Großteil von amyotrophischen Lateralsklerosen heraus. Gemäß den klinischen Erscheinungsformen unterscheidet Marburg fünf verschiedene, durch die Lokalisation des Prozesses bedingte, klinische Bilder: 1. den klassischen Charcotschen Typ, der mit spinaler Muskelatrophie (Typ Aran-Duchenne) beginnt, und zu dem spastische und später bulbärparalytische Erscheinungen dazutreten. 2. Dieser Typ kann im Schultergürtel (Schultertyp) statt in der Hand beginnen, 3. in der Hüfte bzw. Oberschenkel (Oberschenkeltyp), 4. in den Fußmuskeln und der Wade (pseudopolyneuritischer Typ), 5. die Erkrankung kann einseitig beginnen (hemiplegischer Typ.) Außerdem unterscheidet Marburg eine deszendierende Form, bei der die Bulbärerscheinungen primär und das typische amyotrophisch-lateralsklerotische Bild erst später in Erscheinung treten. Als dritte Gruppe bezeichnet Marburg die mit besonders spastischen Erscheinungen einhergehenden Fälle, zu denen sich später nur geringe Atrophien hinzugesellen können, oder umgekehrt Fälle hochgradiger Atrophien mit kaum angedeuteten Spasmen. Ähnlich teilt Salus die klinischen Bilder der amyotrophischen Lateralsklerose ein; er rechnet allerdings auch Übergangsformen zur Friedreichschen Krankheit und sog. „Kümmerfälle" dazu, Störungen am Aufbau des Knochensystems, wie Verkrüppelungen der Füße, Verkrümmung der Wirbelsäule usw. Die krankhafte Erbanlage, die Salus an Hand von drei erkrankten Schwestern nachweist, von denen zwei eineiige Zwillinge waren, äußert sich auch anatomisch und histologisch in Hemmungsbildungen, Stehenbleiben der Gehirnentwicklung auf einer früheren Stufe usw. In den Sippen der Kranken zeigten sich Abwegigkeiten psychischer und endokriner Art, verzögerte Entwicklung, erhöhte Kindersterblichkeit und Früh- und Totgeburten. Die sporadischen Fälle der amyotrophischen Lateralsklerose treten meist erst im mittleren und höheren Alter auf, während die hereditären regelmäßig schon im kindlichen und jugendlichen Alter anzutreffen sind, wenn auch die Forderung, daß sie im gleichen Alter auftreten müssen, nicht mehr zu Recht besteht. Dawidenkow hat insgesamt 19 Familienbeobachtungen von

amyotrophischer Lateralsklerose nunmehr zusammengestellt. Von 37 Kindern der kranken Probanden (20 Mädchen und 17 Knaben) zeigten 23 Reflexanomalien (10 Mädchen, 13 Knaben). Von 17 untersuchten Geschwistern der kranken Probanden (10 Frauen, 7 Männer) zeigten 9 Reflexanomalien (5 Frauen, 4 Männer). An Eltern von Probanden wurden nur 2 untersucht, die beide Frauen waren und Anomalien aufwiesen. Unter 39 anomalen sonstigen Verwandten (21 Männer und 18 Frauen) zeigten 19 Reflexanomalien. Ein besonderer Verteilungstyp in der Intensität der Störungen nach Aszendenz oder Deszendenz ließ sich nicht nachweisen.

Eine Anzahl von mehr kasuistischen Arbeiten beschäftigt sich mit der Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose, wobei teils mehr der Standpunkt einer exogenen, teils mehr einer endogenen, rein degenerativen Erkrankung angenommen wird. Warno beobachtete einen sehr schnell verlaufenden Krankheitsfall, bei dem bulbäre Symptome als Initialsymptome bestanden. Anatomisch fand sich neben den rein degenerativen Erscheinungen eine Leptomeningitis spinalis, Endo-, Peri- und Epineuritis, der Wurzeln und peripheren Nerven. Irgendwelche familiären nervösen Belastungszeichen waren nicht zu eruieren. Warno glaubt, daß es zur Entstehung der amyotrophischen Lateralsklerose neben einer angeborenen Systemschwäche immer irgendeiner exogenen Ursache (endokrine Störungen, Infektionen oder Trauma) bedürfe. Gozzano fand bei der anatomischen Untersuchung von vier beobachteten Fällen neben einer Degeneration der Pyramidenbahnen auch eine solche anderer Fasersysteme (z. B. der spinozellulären Bahnen). In einem Falle waren die nichtpyramidalen Systeme schwerer als die pyramidalen affiziert. In einem anderen Falle fand sich im Markscheidenpräparat eine diffuse Erbleichung der Vorderseitenstränge. Infiltrierte Gefäße fand er vorwiegend in den degenerierten Fasergebieten. Dennoch brauchen sie nach seiner Auffassung auf eine infektiöse Genese der Krankheit nicht hinzudeuten. Sie entsteht nach Gozzano auf dem Boden einer vielleicht erblich bedingten Vulnerabilität des zentralen und peripheren motorischen Neurons, die als topistische Einheit (Vogt) aufzufassen sind. Die auslösende Ursache war in den Fällen des Verfassers Lues, Emotion, Kälteeinflüsse, während sie im vierten Falle nicht sicher gestellt war. Bertrand und Miyashita beschäftigten sich mit den perivaskulären Entzündungserscheinungen bei allen degenerativen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Sie fanden bei der amyotrophischen Lateralsklerose jedoch nur Infiltrate geringer Intensität und glauben daher, daß sie bei dieser Krankheit nur eine untergeordnete Rolle spielen. Jedlowski gelang es, mit der Färbemethode von Donaggio bei der amyotrophischen Lateralsklerose gerade die Anfangsstadien der Faserdegeneration zur Anschauung zu bringen, so im Bereich der bulbären und pontinen Pyramidenbündel und diffus in der weißen Substanz des Rückenmarkes. Das Neurofibrillennetz bleibt dabei vollkommen erhalten (im Gegensatz zu den bisherigen Befunden der Silbermethode). Bei den atrophischen Ganglienzellen des Rückenmarkes kommt es zur Überfärbbarkeit des interfibrillären Plasmas und zur Homogenisierung des neurofibrillären Apparates. Ballif und Briese beobachteten bei einem 18jährigen Mädchen eine typische amyotrophische Lateralsklerose, welche vor dem 15. Lebensjahr aufgetreten war, was relativ früh sei. Eaton veröffentlicht einen sporadischen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose, welcher mit Bulbärparalyse kombiniert war. Scovel glaubt, daß Lues und amyotrophische Lateralsklerose zusammen vorkommen können, obgleich sie zueinander keine Beziehungen haben, fußend auf der Tatsache, daß ein von ihm beobachteter Fall einen positiven Liquorbefund hatte. Er stellt sich mit dieser Auffassung in Gegensatz zu den bisherigen Kenntnissen über die amyotrophische Lateralsklerose auf syphilitischer Grundlage. Selten ist die Beobachtung von Vampré und Longo, die Störungen der Tiefensensibilität in einem Falle beobachteten, was unter 46 innerhalb von 10 Jahren veröffentlichten bisher nur einmal beobachtet worden war. Eine Reihe von Fällen, bei denen ein Trauma der Manifestierung der Erkrankung vorausgegangen war, wurden wieder veröffentlicht (Cullen Ward Irish, Zara, Jelliffe). Jelliffe stellte über 90 derartige Fälle aus der Literatur zusammen und fand, daß Traumen, gleich

ob sie am Rücken und Wirbelsäule oder auch Kopf und Extremitäten angreifen, imstande sind, bei einem bisher gesunden Menschen eine amyotrophische Lateralsklerose auszulösen. Allerdings wird die Frage, ob das Trauma die deutliche Ursache der Krankheit darstellt oder nicht, nicht genügend erschöpft. — Die Kombination von psychischen Störungen mit der amyotrophischen Lateralsklerose wurde wieder von mehreren Autoren beschrieben. Whiteaker beobachtete bei einer 23jährigen Schizophrenen eine typische Symptomatologie von amyotrophischer Lateralsklerose. Die Enzephalographie hatte das Vorliegen einer diffusen Hirnatrophie ergeben. Der Verfasser glaubt an das zufällige Vorkommen der beiden Erkrankungen. In einem von Russkich und Ssimonow beobachteten Falle von innerhalb drei Jahren zum Exitus führender amyotrophischer Lateralsklerose gesellte sich im letzten Lebensjahr ein schizophren-paranoides Symptomenbild hinzu, das zur Demenz führte. Anatomisch fanden sich die typischen Veränderungen, wobei auch die hinteren Hemisphärenabschnitte, die zerebellaren Systeme und das extrapyramidale System nicht ganz frei vom Degenerationsprozeß waren. Sämtliche endokrine Drüsen waren stark verkleinert, atrophisch und degeneriert, woraus die Verfasser auf eine primäre, innersekretorische pluriglanduläre Stoffwechselstörung schließen, welche sekundär zur amyotrophischen Lateralsklerose geführt habe. Ähnlich verlief ein von Teichmann beobachteter Fall eines 23jährigen Mannes, der wegen Verwirrtheit und Selbstmorddrohungen in desorientiertem, delirantem, halluzinatorisch-verwirrtem Zustande klinisch aufgenommen wurde, und dabei das Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose bot. Die anatomische Untersuchung zeigte jedoch einen diffuseren Ausbreitungstyp der Erkrankung über das gesamte ZNS., wie er für die amyotrophische Lateralsklerose uncharakteristisch ist.

Die hereditäre Ataxie wird im Handbuch der Neurologie von Hallervorden besprochen. An der Tatsache, daß die hereditäre Ataxie (Friedreich) und die zerebellare Heredoataxie (Marie) Krankheitsbilder von nur verschiedener Variation desselben heredodegenerativen Prozesses sind, ist nicht mehr zu zweifeln. Der Unterschied liegt nur in der verschiedenartigen Ergriffenheit der befallenen Systemgruppen. Mit Mollaret teilt Hallervorden die Erkrankungsformen nach den Syndromen der befallenen Systemgruppen ein, allerdings mit dem Vorbehalt, daß einem charakteristischen klinischen Symptomenbilde durchaus nicht immer ein gesetzmäßiger, charakteristischer, auf ein ganz bestimmtes Zentrum lokalisierter anatomischer Befund entspricht (Spatz). Das erste Syndrom ist das des Kleinhirns, bei dem Ataxie, Nystagmus, Sprachstörungen im Vordergrund stehen. Das zweite ist das der Hinterstränge und hinteren Wurzeln, das mit Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe und Sensibilitätsstörungen einhergeht. Diese beiden genannten Syndrome sind meist eng miteinander verbunden und treten auch schon beim Beginn der Erkrankung gleichzeitig auf. Das dritte Syndrom ist das der Pyramidenbahnen, wobei Spasmen, Reflexsteigerung, Babinski oder auch Kontrakturen im Vordergrund stehen. Dieses Syndrom kommt gewöhnlich erst im Verlaufe der Krankheit dazu und fehlt nie ganz — gelegentlich steht es so im Vordergrund, daß die Ataxie verdeckt und eine spastische Heredodegeneration vorgetäuscht wird. — Das letzte ist das von Bing geprägte neurale Syndrom mit Nerven- und Muskelatrophien, das in seiner vollen Ausprägung nur sehr selten zu beobachten ist, weil es sich im allgemeinen erst sehr spät im Verlaufe der Krankheit entwickelt. Zu diesen Syndromen kommen noch die Organopathien hinzu, wobei in erster Linie die Skelettanomalien (Hohlfuß und Skoliose) zu nennen sind. Die anatomischen Befunde beim Friedreich stimmen nach Hallervorden mit den klinischen Erscheinungen im großen und ganzen gut überein. Er hat an Hand sehr schöner Bilder dieselben in sehr systematisierter Weise in seinem Handbuchartikel auf-



gezeigt, ebenso den klinischen Verlauf und die einzelnen klinischen Formenbilder sehr übersichtlich beschrieben.

Ein weiterer Abschnitt wird der Vererbung gewidmet, wobei kurz gesagt immer noch das Wesentlichste das ist, daß die Friedreichsche Ataxie im allgemeinen dem rezessiven Erbgang folgt, während die zerebellare Ataxie einen dominanten Vererbungsgang hat. Die Geschlechter sind bei beiden Erkrankungsformen gleichmäßig verteilt.

In einer erbbiologischen Studie hat Lux den Versuch gemacht, das ganze Schrifttum über die erbliche Ataxie und einige eigene Fälle erbbiologisch zusammenfassend auszuwerten. Zunächst beschäftigt er sich mit der Möglichkeit und den Grenzen der Variabilität der Erkrankung durch äußere Einflüsse. Vier eineiige Zwillingspaare zeigten einen hochgradig ähnlichen Verlauf der Erkrankung. Unter dem Einfluß äußerer Schädigungen (interkurrente Krankheit) sind aber doch Differenzen in der Merkmalsausprägung möglich. Daß Infektionskrankheiten als auslösende und verschlimmernde Faktoren eine raschere Progredienz des Leidens verursachen, geht aus seinen Beobachtungen hervor. Die Goldschmidtsche physiologische Theorie der Vererbung wird dadurch unterstützt. Dagegen konnte kein Anhalt dafür gefunden werden, daß den Infektionskrankheiten eine pathoplastische Wirkung zukommt. Fälle von hereditärer Ataxie, die durch Meningitis, Encephalitis epidemica oder Lues cerebrospinalis kompliziert waren, wurden hierfür herangezogen. Die Lues congenita spielt dabei keine andere Rolle als die sonstigen Infektionskrankheiten. Sie kann aber Friedreich-ähnliche Bilder hervorrufen, deren Pathogenese unter Umständen erst durch die anatomische Untersuchung geklärt wird. Wahn konnte in zwei Friedreich-Familien zeigen, daß ein mutativer Erbgang vorlag, denn in den sehr gründlichen Durchuntersuchungen der Sippen ließ sich weder in der engeren Familie noch in den Seitenlinien irgendein sonstiger Erkrankungsfall auffinden. In einer dritten Familie von Friedreich fand sich dagegen ein typisch dominanter Erbgang. Klimes und Egedy beobachteten in einer Friedreichfamilie, daß die Erkrankung sich nur auf zwei Generationen beschränkte. Der Vater einer Geschwisterreihe zeigte als erster in der ganzen Familie eine abortive Form der Erkrankung. In der Geschwisterreihe selbst fand sich neben dem beschriebenen klassischen Fall von Friedreich eine abortive Form und zwei Geschwister mit Status dysraphicus. Es bestand keine Verwandtenehe, dagegen Lues in zwei Generationen. Die Verfasser glauben daher, daß die Lues als exogene Noxe in dem defekten genotypischen Milieu des Status dysraphicus den auslösenden Faktor für die Friedreichsche Krankheit darstellt. Klein beschreibt drei Geschwister (2 Mädchen und 1 Knaben) mit Friedreichscher Ataxie, die aus einer Verwandtenehe entsprossen sind. Es gelang ihm nachzuweisen, daß sie zu der von Frey 1912 beschriebenen Friedreich-Sippe „Glaser" gehören, so daß diese Sippe nunmehr 13 Generationen mit insgesamt 18 Fällen von Friedreichscher Ataxie umfaßt. Der rezessive Erbgang ließ sich auch hier nachweisen. Außerdem stellte sich bei Reihenuntersuchungen in der Probandenfamilie und ihrer näheren Verwandtschaft heraus, daß ein verhältnismäßig großer Teil der Familienmitglieder zum Formenkreis des Status dysraphicus, Status degenerativus und der „neuropathischen Familie" gehörten. Im Hinblick auf die entwicklungsmechanischen Ergebnisse der Spemannschen Schule glaubt Verfasser bezüglich des pathogenetischen Geschehens die mesodermalen Abwegigkeiten zu-

mindest als den abiotrophischen Vorgängen am Medullarohr koordiniert ansehen zu dürfen. Er hält die Möglichkeit für gegeben, einen ausgeprägteren dysraphischen Symptomenkomplex als Leitsymptom für eine bestehende und erbprophylaktisch bedeutsame Heterozygotie annehmen zu können. Schließlich wird noch in einer kurzen psychopathologischen Studie auf die bei Friedreich nicht selten zu findenden Temperaments- und Charakterveränderungen hingewiesen und das Bild der spezifischen Friedreich-Begleitpsychose (degeneratives, organisches Irresein bei Friedreichscher Krankheit) auf Grund zweier eigener beobachteter Fälle beschrieben. Curtius, Störring und Schönberg untersuchten zwei Geschwister mit Friedreichscher Ataxie, die aus einer Verwandtenehe (Vetter und Base) hervorgegangen waren. Es konnten 5 Generationen genealogisch erfaßt werden und 41 von 51 noch lebenden Mitgliedern der Familie untersucht werden. Der bei den Geschwistern gleichzeitig beobachtete Diabetes mellitus ließ sich bei keinem der Verwandten nachweisen, obgleich sogar bei 25 Angehörigen Blutzuckerbestimmungen gemacht wurden. Dagegen zeigten 18 Fälle Zeichen von Status dysraphicus in einfacher Dominanz. Es wird daher eine Beziehung zwischen diesem und der Friedreichschen Ataxie zugegeben, und zwar in dem Sinne, daß dieser zwar keine Abortivform der Friedreichschen Ataxie darstelle, jedoch ein geeignetes genotypisches Milieu (Timoféeff) bilde, in dem Friedreich-Anlagen allein oder vorzugsweise zur Manifestation gelangen, bzw. ein besonderes Gepräge erhalten.

Stertz und Geyer beobachteten eine Sippe mit spinaler Ataxie, die dem dominanten Erbgang folgte. In der letzten Generation bot ein eineiiges Zwillingspaar ein sehr ähnliches Bild von Friedreichscher Ataxie. Der Vater der Zwillinge zeigte eine abortive spinale Ataxie. In der Aszendenz fanden sich häufig dysraphische Symptome (frühkindliche Fingerkontrakturen), die die Verfasser im Sinne einer unvollkommenen Manifestation der pathogenen Erbeinheit deuten. Sie lehnen die Ansicht ab, daß es eine genetische Einheit „Status dysraphicus“ gäbe, die sich dominant und extrem polyphän vererbe und die Vorbedingung von Manifestation der spinalen Ataxie darstelle. Vielmehr müsse man an der Heterogenie der einzelnen erblichen Nervenkrankheiten festhalten. Diese ließe sich aus dem unterschiedlichen Erbgang, selbst bei klinisch einander sehr ähnlichen Nervenerkrankungen, wie z. B. bei der Friedreich-Gruppe, herleiten. Es liegen also nach ihrer Ansicht keine gemeinsamen Erbeinheiten zugrunde, zumal die zweifellos vorhandene Häufung phänotypisch ähnlicher Teilsymptome in der Verwandtschaft verschiedener Nervenleiden nichts für genetische Einheitlichkeit beweisen kann. Schröder konnte in der Familie eines inkompletten Falles von Friedreich in der mütterlichen Linie und unter den Geschwistern des Probanden je zwei weitere Fälle nachweisen, die an Friedreich litten. Alle Fälle zeigten einen mitigierten Typ des Leidens, denn es fehlten Nystagmus, Sprachstörungen und Optikusatrophie. Der Erbgang war dominant. Zeichen von Status dysraphicus ließen sich nur bei den drei Geschwistern der jüngsten Generation nachweisen, woraus Schröder schließt, daß der Status dysraphicus als direkte Folge der Friedreichschen Krankheit anzusehen ist, also scheinbar nicht als das genotypische Milieu der Erkrankung zu betrachten ist (? Ref.).

Fisher untersuchte an einem von Hogben und Pollack veröffentlichtem Material von 12 Friedreich-Familien die Frage, ob irgendeine Genkoppelung zwischen Friedreichscher Ataxie und Blutgruppenzugehörigkeit besteht. Diese

mußte auf Grund des statistischen Untersuchungsverfahrens verneint werden. De Smedt, de Wulf, Dyckmans und van Bogaert konnten in vier Fällen von Friedreichscher Krankheit schwere geistige Störungen, die z. T. unter schizophrenieähnlichen Bildern verliefen, beobachten. Von diesen Fällen waren drei in einer Familie aufgetreten, und zwar in einer Geschwisterreihe. Der vierte Fall war in der allerdings nicht sehr weit erforschten Sippe solitär. Die Tatsache, daß weder in der Aszendenz noch Deszendenz ähnliche geistige Störungen nachweisbar waren, zwingt die Verfasser zu der Annahme, daß dieser Friedreich-Typ, der mit geistigen Störungen einhergeht, nicht erblich ist. Die geistige Störung trat in allen Fällen erst einige Jahre nach dem Auftreten der neurologischen Erscheinungen auf. Wichtig ist schließlich, daß in den Kollateralen der betreffenden Sippen ebenfalls geistige Störungen zu finden waren, die z. T. einen sehr ähnlichen Verlauf nahmen wie bei den Friedreich-Kranken, ohne daß sie jedoch irgendwelche neurologischen Erscheinungen boten. Pires und de Carvalho beobachteten 4 Brüder mit Friedreichscher Ataxie, von denen 2 neben den Erscheinungen einer Kleinhirn-Pyramidenbahn- und Hinterstrangsaffektion eine ausgesprochene Taubheit im gleichen Alter dazubekommen hatten. Nähere Erbuntersuchungen usw. wurden leider nicht mitgeteilt.

Die Differentialdiagnose bzw. die klinischen Übergänge von Friedreichscher Ataxie zu Materiescher Ataxie wurden von Young und von Gerstmann, Sträußler und Scheinker erörtert. Young beobachtete zwei Brüder, von denen der eine mit 5, der andere mit 14 Jahren erkrankte. Sie beide zeigten eine ausgesprochene Optikusatrophie und ein klassisches Friedreichsches Syndrom, woraus Young schließt, daß die früh einsetzende Optikusatrophie als Übergangssymptom der Friedreichschen Erkrankung zur Marieschen zu werten sei. Der von Gerstmann und Mitarbeitern nochmals veröffentlichte und nunmehr pathologisch-anatomisch untersuchte Fall wurde erstmalig von ihm 1928 in der Wiener medizinischen Wochenschrift veröffentlicht und schon damals auf Grund des klinischen Bildes als eine ungewöhnliche Kombinationsform von Friedreich und Marie angesehen. Die Erkrankung, die durch mehrere Generationen verfolgt wurde, bot einen dominanten Vererbungstyp. Klinisch bestanden zerebellare Erscheinungen in Kombination mit psychischen Veränderungen (läppische Euphorie, Stimmungsschwankungen und zunehmende Demenz). Dazu kam ein schon damals beschriebenes ungewöhnliches Reflexphänomen, das in einer Überkreuzung der vorgestreckten Arme in der Mittellinie bei passiver oder aktiver Drehung des Kopfes nach beiden Seiten bestand. Dieses Überkreuzen war das Resultat einer auf die Kopfdrehung unmittelbar folgenden Abweichung des kontralateralen Armes nach der Drehrichtung des Kopfes und des homolateralen Armes nach der entgegengesetzten Seite. Die histologische Untersuchung erklärte dieses Reflexphänomen durch eine degenerative Atrophie des Dentatus-Bindearmsystemes bei gleichzeitiger geringerer Affektion der Brückenarme. Die übrigen histologischen Veränderungen waren die üblichen, dazu kamen aber noch im ganzen Gehirn verteilte Einlagerungen, welche den senilen Drüsen ähnelten, woraus die Frage des Zusammenhanges zwischen vorzeitigem lokalem Altern und den heredodegenerativen Erkrankungen erörtert wird.

Henner beobachtete eine 42jährige Patientin, die klinisch das typische Bild eines Friedreich bot und nach seiner Ansicht mit einer lamellären Kleinhirnatrophie kombiniert war, was jedoch histologisch nicht belegt wird. Dagegen konnte Pennachietti einen solchen Fall mit Marie-Nonnescher zerebellarer Ataxie histologisch veröffentlichen, der mit einer parenchymatösen, nicht hereditären Spätform der Kleinhirnatrophie (Murrische Erkrankung) kombiniert war. Es handelte sich um

einen 70jährigen Patienten, dessen Urgroßmutter, Großmutter mütterlicherseits und Mutter im Alter von etwa 50 Jahren und zwei Schwestern im Anfang der 40er Jahre an der gleichen Krankheit erkrankt waren. Pathologische Liquorveränderungen beobachtete Martinengo bei zwei Friedreich-Kranken, die positive Pandysche und Nonne-Apeltsche Reaktion zeigten Es fand sich 0,48‰ Albumin und $^{8}/_{3}$ Lymphozyten. Beim zweiten Falle war der Befund ein ähnlicher ($^{8}/_{3}$ Zellen, Albumin 0,24‰, Weichbrot, Takata-Aga, Boveri negativ, Taccone schwach positiv). Der Wassermann war in beiden Fällen negativ. Verfasser schließt aus diesen Befunden, daß neben hereditären Einflüssen zweifellos exogene Ursachen eine ursächliche Rolle mit spielen. Positiv war der Liquor bei einem 10jährigen Knaben mit Mariescher Krankheit, den Ariztia und Raffo veröffentlichten. Im Falle von Babonneix und Roueche hatte die Großmutter des 15jährigen Patienten eine seropositive Paralyse gehabt, die Mutter eine Tabes dorsalis. Die Patientin selbst hatte das typische Bild eines Friedreich bei negativen Luesreaktionen. Trtozdem aber sehen die Verfasser den Fall als kongenital-luetisch an. Augenuntersuchungen bei Heredoataxien wurden von Victoria und Pavia veröffentlicht. Sie sahen Ödem der peripapillären Sehnervenfasern, leichte, gleichmäßige, konzentrische Gesichtsfeldeinengungen, beginnende degenerative Veränderungen der nervösen Fasern der Retina bei mehreren Kranken mit Friedreichscher und Mariescher Ataxie, so daß sie diese Symptome als pathognomonisch ansehen. Elektrokardiographische Veränderungen bei Friedreich-Kranken veröffentlichten Laubry und de Balsac. Ihre beiden Fälle hatten typische Koronarveränderungen im Elektrokardiogramm, ohne daß sich irgendwelche Zeichen einer Koronarerkrankung zeigten. Debré, Marie, Soulié und de Font-Rélaux fanden bei Vater und Sohn, die an Friedreich litten, ebenfalls ein anormales Elektrokardigramm, ohne daß Schädigungen am Herzen nachweisbar waren. Am ausführlichsten sind schließlich die Veröffentlichungen von A. und L. van Bogaert, die bei 8 Fällen von Friedreich Elektrokardiogramm-Untersuchungen machten, von denen 7 Veränderungen zeigten. Obgleich klinisch Zeichen einer mangelhaften Myokardarbeit fehlten, fand sich im Elektrokardiogramm eine Störung von Rhythmus sinusaler oder aurikulärer Art, Häufigkeit einer Abweichung der elektrischen Herzachse, besonders häufig nach rechts. Bei schwereren Fällen bestanden beträchtliche Veränderungen der Welle T bei D 1 und D 2 als Anzeichen einer Störung der intramyokardischen Elektrogenese.

Die olivo-ponto-zerebellare Atrophie wird von Hallervorden im Handbuch der Neurologie im Rahmen der Kleinhirnatrophien abgehandelt. Sie stellt im Gegensatz zu der Rindenatrophie des Kleinhirns eine Markerkrankung desselben dar, deren anatomische und histologische Merkmale von Hallervorden in sehr klarer und schön illustrierter Weise präzisiert werden. Mit Recht weist Hallervorden darauf hin, daß klinisch eine Abgrenzbarkeit gegenüber der Kleinhirnrindenatrophie kaum möglich ist. Das Vorkommen von Blasenstörungen, die bei anderen Kleinhirnerkrankungen im allgemeinen ausbleiben, könne vielleicht ein gewisses Differentialdiagnostikum darstellen. Zudem können sich extrapyramidale Symptome hinzugesellen, so daß sie sogar gelegentlich das Kleinhirnsyndrom überdecken können. Ihr Vorkommen erklärt sich nach den Untersuchungen Scherers durch die Beteiligung der Substantia nigra. Die näheren anatomischen Erörterungen können hier nicht besprochen werden. Wichtig ist, daß manche Fälle von olivo-ponto-zerebellarer Atrophie, bei denen die Hinterstrangdegeneration sehr ausgesprochen ist, eine sehr starke Ähnlichkeit und Verwandtschaft zur Friedreichschen Ataxie besitzen, so daß es naheliegend ist, beide Formen der Heredodegeneration auf einen gewissen gemeinsamen Nenner zu bringen, welcher in Heredität und Degeneration besteht, so daß der Begriff einer spinozerebellaren Heredodegeneration zu Recht besteht. Bolsi beobachtete bei einem Fall von langsam-progressiver olivo-ponto-zerebellarer Atrophie auch Pyramidenzeichen (Babinski u. a.), was nach seiner

Auffassung für die nur relative Systematisierung des degenerativen abiotrophischen Prozesses spricht.

Die pathologische Anatomie der Myopathien wird im Handbuch von Slauck für alle hierfür in Frage kommenden Krankheitsbilder gemeinsam besprochen. Dabei werden die Ergebnisse der neuen Stoffwechseluntersuchungen auf dem Gebiete als grundlegend für eine neuartige Betrachtungsweise besprochen. Diese Stoffwechselbefunde wurden in den früheren Berichtsjahren schon eingehend an dieser Stelle besprochen. Slauck kommt zu dem Schluß, daß sowohl bei der progressiven Muskeldystrophie wie bei der Dystrophia myotonica der Organismus die Fähigkeit verloren hat, exogen zugeführtes Kreatin und seine Vorstufen im intermediären Stoffwechsel des Muskels auszunützen. Anders dagegen verhält sich die neutrale Muskelatrophie. In pathologisch-anatomischer Hinsicht unterscheidet Slauck die primären Myopathien von den neural bedingten Atrophien. Die primären Myopathien zeichnen sich durch ihren Reichtum an binnenständigen Kernen, durch die Form der Einschmelzung der Muskelfasern und die regellose Anordnung der Faserveränderung aus, während bei allen neural bedingten Atrophien der Muskelfasern ein merkwürdiges Zusammenliegen der atrophierenden Faserbündel zu sehen ist. Alle näheren, z. T. durch die feinsinnigen eigenen experimentellen Untersuchungen Slaucks neuen Feststellungen der letzten Jahre auf dem Gebiete der Myopathien müssen in dem betreffenden Handbuchartikel selbst nachgelesen werden.

Pette bespricht im einzelnen näher die neurale Muskelatrophie im Handbuch der Neurologie. Er betont mit Recht, daß die neurale Muskelatrophie heute als ein festumrissenes Krankheitsbild anzusehen ist. Die Krankheit beginnt meist vor dem 20. Lebensjahr und hat einen ausgesprochen heredo-familiären Charakter, wobei die männlichen Mitglieder der Familie wesentlich häufiger als die weiblichen von der Krankheit befallen werden. Über ihre Ätiologie ist auch heute noch nichts Sicheres bekannt, dagegen wissen wir, daß sie durch Infektionskrankheiten gern ausgelöst bzw. manifestiert wird.

Pathologisch-anatomisch finden sich Veränderungen in den peripheren Nerven und in den Wurzelnerven, ferner Degeneration der Hinterstränge, schließlich Atrophie bzw. Schwund der Vorderhornganglienzellen. Pathogenetisch folgert Pette aus der Tatsache der pathologisch-anatomischen Veränderungen, daß der Prozeß bei der neuralen Muskelatrophie sicher nicht von einer Stelle ausgehen kann, sondern einerseits von den Ganglienzellen der Vorderhörner, andererseits von den Zellen der Spinalganglien. Die Tatsache, daß bei der neuralen Muskelatrophie zumeist die distalen Abschnitte erkranken, nämlich die kleinen Fuß- und Handmuskeln, erklärt Pette damit, daß von den chronisch kranken Ganglienzellen zuerst die versagen, die funktionell am stärksten belastet sind, nämlich die Zellen, welche die längsten Neurone aussenden, d. h. die Vorderhornganglien des Lendenmarkes, welche die Fußmuskeln innervieren und die Nervenzellen der lumbalen Spinalganglien, die durch die ganze Länge des Rückenmarkes ihre Fasern nach oben senden.

Bezüglich der Erbbiologie hält Pette sich im wesentlichen an die früher hier besprochenen Befunde Davidenkows, daß es sich bei der neuralen Muskelatrophie um einen dominanten Vererbungstyp handelt, welcher monohybrid, z. T. durch das Geschlecht begrenzt ist. Dazu kommt noch, daß innerhalb einer Familie erhebliche phänotypische Variationen möglich sind. Die Sym-

ptomatologie der neuralen Muskelatrophie teilt Pette in a) die echte neurale Muskelatrophie und b) die progressive hypertrophische Neuritis (Déjérine und Sottas) ein und erörtert in übersichtlicher Weise ihren Verlauf und ihre Diagnose.

Boeters hat genealogische Untersuchungen bei der neuro-spinalen Muskelatrophie in Schlesien und Brandenburg angestellt und diese in einer ausgezeichneten systematischen Arbeit zusammengestellt, in der auch die klinischen Erscheinungsformen eingehend berücksichtigt wurden. Er wählt absichtlich den Ausdruck „neuro-spinale Muskelatrophie", weil sich neben den Veränderungen im peripheren Nerven auch nahezu regelmäßig spinale Degenerationen finden. Im ganzen beobachtete Boeters 42 Fälle, bei denen in 35 Familien eine genealogische Bearbeitung möglich war. 1128 Personen wurden erfaßt, 402 davon (60%) persönlich untersucht. Bei der systematischen Familienforschung ließen sich 121 Sekundärfälle ermitteln, so daß Boeters über insgesamt 163 Krankheitsfälle verfügt. Klinisch herrschte der klassische Verlaufstyp nach Charcot-Marie vor, daneben fanden sich mehrere Fälle mit hypertrophischer Neuritis, mit Optikusatrophie, mit spastischen Erscheinungen, Übergangsformen zu Friedreich und vereinzelte andere Sondertypen von neuraler Muskelatrophie. Das Erkrankungsalter lag zwischen dem 5. und 25. Lebensjahr, im Durchschnitt bei 16 Jahren. Der klinische Verlauf der Fälle zeigte keine abnormen Besonderheiten. Exogene Momente spielten keine entscheidende Rolle für die Ausbildung und das Fortschreiten der Krankheitserscheinungen. Vielmehr ließ sich bestätigen, daß die neuro-spinale Muskelatrophie ein ausgesprochen erbliches Leiden darstellt, das vorwiegend sich dominant vererbt. Eine direkte Vererbung von einer Generation auf die nächstfolgende ließ sich fast immer nachweisen. In verschiedenen Fällen beobachtete Boeters eine erhebliche intrafamiliäre Variabilität, sowohl in der Ausprägung einzelner Krankheitserscheinungen als in einem Alternieren spezieller Verlaufstypen. So wechselten gelegentlich in einer Familie Fälle vom Typ Charcot-Marie, vom Typ Déjerine-Sottas, Kombinationen mit spastischen Erscheinungen und auch eine Reihe weiterer Sonderformen. Seltener dagegen ist eine ausgesprochene intrafamiliäre Konstanz der Krankheit zu finden. Die statistische Auswertung des Boetersschen Materials bestätigt die Annahme eines dominanten Erbganges. Schwachsinn, endokrine Störungen und vegetative Anomalien kamen in den untersuchten Familien besonders häufig vor. Es fand sich ein durchgehendes Überwiegen des männlichen Geschlechtes im Verhältnis 3 : 2. Anhaltspunkte für eine geschlechtsgebundene Vererbung oder eine geschlechtsbegrenzte Letalauslese ließen sich nicht ermitteln. Die korrigierten Prozentziffern für männliche Kranke betrugen durchweg 50%, für weibliche wesentlich weniger. Boeters glaubt daher an eine gewisse Geschlechtsbegrenzung, sowie an eine Beteiligung exogener Einflüsse beim männlichen Geschlecht und an die Möglichkeit einer Manifestationshemmung bei weiblichen Kranken. Die Notwendigkeit der Sterilisierung der Kranken mit neuro-spinaler Muskelatrophie hebt Boeters unter Berücksichtigung des Erbganges, des Verlaufes und der beträchtlichen erblichen Durchschlagskraft des krankmachenden Gens mit Recht hervor.

Die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder und des Verteilungstypes bei der neuralen Muskelatrophie hat Davidenkow veranlaßt, 12 verschiedene Formen der Erkrankung aufzustellen. Berichte über die häufigste Form (Charcot-Marie-Tooth-Hoffmann) liegen von Schwarz, von Meldolesi, von Lhermitte und Mouzon und von Schneider und Abeles vor. Der von Schwarz beschriebene Fall bot insofern eine Besonderheit, als die Patellarreflexe gesteigert und auch alle Gelenk- und Periostreflexe erhalten waren, was bei dieser Krankheit uncharakteristisch ist. Lhermitte und Mouzon berichten über eine Familie, bei der in 4 Generationen 11 Fälle von Charcot-Marieschem Typ erkrankt waren. Der Erbgang war eindeutig dominant, das Geschlechtsverhältnis war 4 Männer zu 7 Frauen. Alle Probanden erkrankten erst im höheren Alter, wobei die Krankheit sehr langsam und schleichend begann und mit einem zerebralen Typ von Fettsucht gekoppelt war. Unverständlich erscheint die Polemik der Verfasser gegen eine Sterilisation dieses von ihnen selbst genügend eindeutig gekennzeichneten Erbleidens. Schneider und Abeles beobachteten einen 41 jährigen Kranken, dessen Großtante mütterlicher-



seits mit 45 Jahren erblindet war, ein entfernter Verwandter väterlicherseits „dünne Beine" gehabt haben soll, dessen Vater schwerer Potator und dessen Eltern Blutsverwandte waren. Der Kranke selbst, der Alkoholiker war, bemerkte mit 7 Jahren Abnahme des Sehvermögens und mit 12 Jahren eine zunehmende Schwäche beider Beine. Ein Bruder des Kranken, der 26 Jahre alt war, erkrankte mit 6 Jahren an Sehstörungen und Schwäche der Beine. Beide Kranken boten eine doppelseitige Optikusatrophie mit zentralen Gesichtsfelddefekten, hochgradiger Herabsetzung des Visus, Nystagmus und im übrigen einen typischen Charcot-Marieschen Ausbreitungstyp. Dell'Acqua untersuchte drei Geschwister, die zwischen dem 2. und 3. Lebensjahrzehnt an neuraler Muskelatrophie vom Typ Charcot-Marie erkrankten und fand bei ihnen außerdem Pupillenstörungen, die einmal mit einem Argyll-Robertsonschen Syndrom eingeleitet waren und später in kompletter Pupillenstarre bei Lichteinfall und Konvergenz bestanden. Außerdem bestand Verminderung der Potenz, erschwerte Miktion und Verstopfung. In drei Generationen dieser Familie konnte ein dominanter irregulärer, nicht geschlechtsgebundener, aber vorwiegend männlicher Vererbungstyp festgestellt werden. Kasper beobachtete einen 31jährigen Patienten mit sporadisch aufgetretener Muskelatrophie, der außerdem als Besonderheit Intentionstremor und Exophthalmus bot. Wichtig ist, daß im Anschluß an Röntgenbestrahlungen der Armnervenplexus und der Wirbelsäule eine Besserung des Intentionstremors, des Muskelwogens und auch der Schmerzen in Armen und Beinen eintrat.

Eine australische Familie mit progressiver familiärer hypertrophischer Neuritis (Déjérine und Sottas) veröffentlichte Couper. Er untersuchte von 6 bekannten Fällen 4 persönlich. Von 3 Töchtern und 2 Söhnen der kranken Mutter war eine Tochter erkrankt. Von den 5 Kindern (4 Söhne und 1 Tochter) dieser letzteren waren 3 Söhne erkrankt. Von den anderen Kindern der ersterwähnten Mutter hatte ein Sohn 6 gesunde Nachkommen (5 Töchter und 1 Sohn) und eine gesunde Tochter 7 gesunde Nachkommen (4 Töchter und 3 Söhne) und einen kranken Sohn. Außerdem hatten 2 Brüder, die erkrankt waren, neben der typischen Déjerin-Sottasschen Symptomatologie Nystagmus, verwaschene Sprache und Pupillenstörungen. Diese Erkrankungsform entspricht der von Pierre und Marie 1906 beschriebenen Variante der hypertrophischen Neuritis. Schließlich sei ein von Urechia und Retezeanu mitgeteilter Fall einer 30jährigen Frau erwähnt, die im Alter von ca. 20 Jahren neben einer Atrophie der Muskeln beider Oberarme eine einseitige Hemiatrophie des Fazialis bekam. Als Kind hatte sie eine Erfrierung beider Hände durchgemacht und seit dieser Zeit schon eine Schwäche der linken Hand davongetragen. Am linken Oberarm fand sich eine starke Hypertrichose und das Radiokarpalgelenk war dekalzifiziert. Allerdings sind sich die Autoren selbst über die Einteilung dieses Falles nicht ganz klar.

Die Dystrophia musculorum progressiva wird im Handbuch für Neurologie von einem der besten Kenner dieses Krankheitsbildes, Curschmann, besprochen. Absichtlich hält Curschmann sich an die alte Erbsche Einteilung in die infantilen und juvenilen Formen, um ein weiteres Chaos von in letzter Zeit herausgestellten Variationen der einzelnen oder anderen Form zu vermeiden. Bei der infantilen Form weist Curschmann darauf hin, daß scheinbar gesunde Frauen aus Dystrophie-Familien meist kranke Kinder bekommen, von denen zumindest die Knaben in fast 100% erkranken. Am wenigsten bedenklich dagegen bleibt die Heirat eines gesunden Mannes aus einer solchen Familie. Die infantilen Formen teilt er in die infantile atrophische und in die pseudohypertrophische ein. Davon trennt er die juvenile Form der

Muskelatrophie. Interessant sind die Stoffwechseluntersuchungen Curschmanns, die im allgemeinen im Gegensatz zur Myotonie und Myasthenie keine wesentliche ätiologisch zu bewertende Rolle spielen. Über den Chemismus bei der Muskeldystrophie bringt Curschmann, ebenso wie über die Anatomie, nichts Neues. Sjöval untersuchte über 100 Probanden mit sicherer pr. M.D., von deren 127 lebenden Eltern 92 untersucht werden konnten. Durch die hinzukommenden Sekundärprobanden erhöhte sich die Zahl der Erkrankten auf 162, die 100 Familien angehörten. Die verschiedenen Krankheitstypen, die Sjövale einerseits in Formen mit initialer und vorwiegender Beteiligung der Beckengürtel- und Oberschenkelmuskulatur (atrophische Abart Leyden-Möbius und pseudohypertrophische Abart Duchenne-Griesinger) und in Formen mit initialer und vorwiegender Beteiligung der Schultergürtel- und Oberarmmuskulatur einteilt (juvenile skapulo-humerale Form Erb und infantile fazio-skapulo-humerale Form Landouzy-Déjérine). Sie können nach seinem neuen Material als genetisch verschieden angesehen werden, da zwischen den einzelnen Formen in keiner Familie sichere Übergänge, wohl aber vermutlich verschiedene Erbgänge gefunden wurden. Zu einer eingehenden Erblichkeitsuntersuchung ließen sich nur die Beckenformen heranziehen (etwa 140 Fälle), da das Material der anderen Formen für eine statistische Verwertung zu gering war. Nach der Zahl der Verwandtenehen (6,9 %) und der Erkrankungshäufigkeit der Geschwister (13,4 %) wird dimer rezessiver Erbgang angenommen. Da das Geschlechtsverhältnis der Erkrankten sich etwa 1 : 2 (Frauen zu Männer) verhält, wird vermutet, daß ein Gen geschlechtsgebunden sei. Dabei wird ausführlich erörtert, daß die Mehrerkrankung der Männer wahrscheinlich nicht auf eine einseitige Auslese des Materials zurückzuführen sei. Sichere Korrelationen zu anderen Erkrankungen des Nervensystems oder endokrinen Systems ließen sich nicht feststellen. Die sehr sorgsamen und interessanten Untersuchungen des Verfassers sind leider durch die Tatsache sehr beeinträchtigt, daß er immer nur die Probanden und deren Eltern klinisch untersucht hat. Möller untersuchte 134 Familienmitglieder in vier Generationen, von denen 17 an pr. M.D. litten. Die Krankheit verlief in allen Fällen gleich, innerhalb der einzelnen Generationen zeigte sich Homologie und Homochronie der Erkrankung, nicht aber Anteposition. Die Krankheit wurde durch Frauen nur auf männliche Nachkommen übertragen, der Erbgang war geschlechtsgebunden und anscheinend rezessiv. In den Familien glaubte der Verfasser die Krankheitsträgerinnen häufig erkennen zu können, da sie fast immer der Mutter ähnlich sähen, eine auffallend schlappe Haltung haben und oft hinfallen (? Ref.). Häufig seien die Finger, vor allem im letzten Gelenk, nach der Dorsalseite überstreckbar. Alle anderen erschienenen Arbeiten bringen leider keine wesentlichen Ergänzungen zu unserer Kenntnis über den Erbgang der pr. M.D.

Interessant sind konstitutions-pathologische Untersuchungen, die Günther anstellte. Er fand neben den Muskelveränderungen noch ungeklärte endokrine und vegetativ nervöse Störungen, vor allem aber auch hochgradige Knochenatrophie und verschiedene angeborene Skelettanomalien, so insbesondere Turmschädel und Sperrgebiß. Auch in 5 Fällen von Zabriskie, Hare und Harris fanden sich Deformitäten der Mandibula und eine gewisse Prognathie. Auch Wolkow stellte Knochenatrophien bei seinen 2 Fällen fest. Dagegen sind eine Reihe von anatomischen und histopathologischen Arbeiten erschienen. So ist

zunächst von Interesse, daß sich Störungen der Schweißsekretion an der Haut über den am stärksten befangenen Muskelgebieten sowohl von Rottmann wie von Hiyoshi sowohl klinisch nachweisen ließen als auch anatomisch bestätigt werden konnten. Rottmann glaubt dadurch die Annahme Ken Kurés bestätigen zu können, daß Störungen der autonomen Innervation der Muskulatur für die Krankheit verantwortlich gemacht werden müssen. Denn es fanden sich histologisch neben atrophierten, z. T. von Fett durchwucherten Schweißdrüsen auch hyperfunktionierende mit perivaskulären Rundzelleninfiltraten, ein Befund der den Befunden Ken Kurés am Muskel entspricht. Mikroskopische Untersuchungen an 15 Fällen von pr. M.D. stellte Wohlfahrt an und konnte die Befunde Slaucks im großen und ganzen bestätigen. Konisi und Nakamura untersuchten Skelettmuskeln von Kranken mit pr. M.D. auf die von Hamazaki beschriebenen quecksilberaffinen-säurefesten Körnchen, die sich im Sarkoplasma meist an den Kernpolen finden und beim gesunden Muskel violett sind. Bei zunehmender Degeneration verfärben sie sich rötlich bzw. bräunlich und schließlich geht ihre Säurefestigkeit verloren. Bei Muskeln von Kranken mit pr. M.D. treten die Körner regelmäßig auf, bei fibröser Umwandlung verschwinden sie, während degenerative Atrophie eine Zunahme und Vergrößerung bedeuten, besonders wenn auch die Sarkolemmkerne größer werden. Gracoski, Goldner und Camner prüften das Vorkommen von Spiralmuskeln, das bekanntlich von Skriban als ein Hauptcharakteristikum bei der pr. M.D. in den Muskelfibern ist, nach. Sie konnten die Spiralbündel bestätigen. Außerdem fanden sie, daß zahlreiche Muskelfasern sich plötzlich im Bindegewebe verlieren und charakteristische, im normalen Muskel nicht vorkommende „Feuerwerkfiguren" bilden. Ferner zweigen Myofibrillen aus Bündeln von Muskelfasern ab, überqueren benachbarte Bündel und münden in diese ein, z. T. unter Bildung von rückläufigen Endstücken. Schließlich liegen im Bindegewebe ohne Beziehung zu benachbarten Bündeln einzelne oder mehrere zusammengruppierte Muskelfasern, die sich nach allen Richtungen überkreuzen und verflechten und dadurch einen Filz von Myofibrillen bilden. Jedlowski untersuchte erstmalig einen Fall von pr. M.D. mittels der Donnaggioschen Methode. Im Rückenmark dieses Falles fanden sich sehr feine Veränderungen des neurofibrillären endozellulären Netzes in der ganzen grauen Substanz, insbesondere aber in den zervikalen und lumbalen Teilen. Das Netz war dichter und bestand aus dünnsten Fasern, die zu Wirbelbildungen neigten. Der Zytoplasmagrund färbte sich stärker als sonst. Das Bild ähnelte manchmal dem einer Homogenisation, besonders dann, wenn die äußerst feinen Fibrillen zusammengeschmolzen schienen und auf dem gefärbten Grund nicht mehr gut differenziert werden konnten. In manchen Teilen wurden gelbe Pigmentklumpen im Zytoplasma aufgefunden, neben welchen das Netz erhalten war. Nishiyori untersuchte einen 17 Jahre lang klinisch beobachteten Fall. Es fanden sich die typischen Veränderungen an den Muskeln, besonders auch an den klinisch nicht erkrankten Gesichtsmuskeln. Außerdem fand sich aber eine deutliche Entwicklungshemmung des Nebennierenmarkes, Veränderungen der Grenzstrangfasern und -ganglien, im Hals- und Lendensympathikus. Die höheren sympathischen Zentren waren dagegen frei. Nishiyori bringt deshalb die Veränderungen des peripheren Sympathikus in enge Beziehungen zur Krankheitsursache. Bompiani und Meldolesi beobachteten in zwei Fällen von pr. M.D. Veränderungen der äußeren Pankreassekretion mit Verminderung des Trypsin-

gehaltes. Beide Fälle konnten anatomisch untersucht werden und ergaben schwere Pankreasveränderungen. Im ersten Falle waren die Azini unterentwickelt und es fanden sich Veränderungen im Sinne einer zirkumskripten Sklerose und in den Langerhannsschen Inseln. Entzündliche Veränderungen fanden sich nicht. Im zweiten Falle bestand eine starke diffuse Vermehrung des Bindegewebes und starke Vermehrung der argentophilen Fasern, besonders im Gebiet der Ausführungsgänge, sowie autolytische Veränderungen im Pankreas. Die Verschiedenheit der Veränderungen in den beiden Fällen mahnt die Verfasser zu entsprechender Vorsicht. Barasciutti untersuchte die Befunde von Meldolesi und Bompiani nach und konnte sie weder klinisch noch anatomisch bestätigen. Klinische Beobachtungen sind in den letzten Berichtsjahren in großer Zahl veröffentlicht, so daß sie nicht alle hier berücksichtigt werden können. Kuljkowa beobachtete einen Patienten mit skapulo-peronealem Typ, bei dem das Auffallende eine vorwiegend halbseitige Entwicklung der Lähmungserscheinungen war. Zudem kam eine Schmerz- und Temperaturempfindungsstörung an den Lippen, die sich auch bei einer Schwester des Kranken nachweisen ließ, die sonst nur sehr geringe Krankheitserscheinungen bot. Eine Nichte und ein Neffe des Kranken boten ebenfalls leichte gleichsinnige Erscheinungen. Auch in einem von Barrée, Gillard und Charbonnel beobachteten Fall von skapulo-humoralem Typ waren die Symptome zunächst halbseitig, gingen dann später allerdings auch auf die andere Seite über. Außerdem aber entwickelte sich zu diesem typischen Bilde einer Muskeldystrophie eine spastische Paraparese beider Beine mit Pyramidenbahnerscheinungen dazu. Dazu kam eine Sensibilitätsstörung von D 9 abwärts. Ein Tumor konnte durch Myelographie ausgeschlossen werden. Auch alle anderen Untersuchungen (Liquor, Blut usw.) waren normal. Die Verfasser reihen diesen Fall früher von Alajouanine und Delay beschriebenen Fällen an. Die Kombination bzw. Übergänge zur Myotonie wurde bei einem 12jährigen Knaben von Gareiso beobachtet und bei einem 27jährigen Manne von Monjukowa beschrieben. Letzterer hatte außerdem eine sekundäre Katarakt. Neben den typischen dystrophischen Erscheinungen fanden sich typisch myotonische Reaktionen einiger Muskeln und endokrine Symptome, wie Haarausfall, Impotenz, Neigung zum Schwitzen und Atrophie der Zähne. Diese Kombination von myotonischen, myopathischen und endokrinen Symptomen veranlaßt den Verfasser, hier von einer Kombination der genannten Krankheitsbilder zu sprechen. Ähnlich verhielten sich drei von Dell'Acqua beobachtete Geschwister, in deren Aszendenz in vier Generationen ebenfalls dystrophische Erscheinungen nachzuweisen waren. Auch sie zeigten endokrine Störungen. Dazu kamen noch Augenerscheinungen, die in absoluter Pupillenstarre und Lähmung des Ziliarmuskels bei allen Untersuchten bestanden. Die Kombination mit melancholischen Erscheinungen und gleichzeitig endokrinen Störungen sah Zara in zwei Fällen. Ken Kuré und Hiyoshi beobachteten eine mäßige Passagestörung des Ösophagus (Verlängerung der Passagezeit, Zurückbleiben und Verlängerung der Speisesäule und Neigung zum Haften der Speisemasse an der Ösophaguswand) — so wie man sie bei der Sklerodermie in stärkerem Maße zu sehen pflegt — bei einem Kranken mit Sklerodermie und Muskeldystrophie. Die Obduktion ergab das Vorliegen von Veränderungen der markhaltigen Fasern der Hautnerven und dystrophische Veränderungen der Ösophagus- und Skelettmuskulatur, die ganz analog waren. Diese Tatsache gibt ihnen einen neuen Beweis dafür, daß eine

Störung der sympathischen Innervation als Ursache der Erkrankung anzusehen ist. Während Pomme, Lassale, Hamon und Faure bei einem Kranken mit schwerer progressiver Muskelatrophie eine schwere, schnell zum Tode führende Irregularität des Herzens beobachteten, konnte Barasciutti bei seinen 6 Fällen elektrokardiographisch keine Myokardschädigungen nachweisen. Fünf seiner Fälle zeigten eine leichte Tachykardie. Er glaubt deshalb, daß das Herz an den progressiven dystrophischen Veränderungen der Skelettmuskeln nicht oder nur sehr spät teilnimmt. Unfallrechtlich interessant ist ein von Brecke veröffentlichter Fall eines 21jährigen Mannes, der seit dem 17. Lebensjahr eine typische Muskeldystrophie von humero-skapulärem Typ, besonders linksseitig, hatte. Mit 21 Jahren brach er sich das rechte Schulterblatt, wonach sich erhebliche dystrophische Veränderungen auch am rechten Schultergürtel entwickelten (nach Schienenverband). Brecke glaubt dabei an eine traumatische Schädigung der rechtsseitigen sympathischen und parasympathischen Innervation eines schon anlagemäßig minderwertigen Muskelapparates. Es wurde deshalb in diesem Falle eine einmalige Verschlimmerung der progressiven Muskeldystrophie als Unfallfolge anerkannt. Eine gewisse Kuriosität bildet die Beobachtung eines 44jährigen Kranken von progressiver Muskeldystrophie von Ravn, dessen 4 Kinder ebenso wie er einen Typ Charcot-Marie-Tooth hatten. Der Vater hatte außerdem seit seinem 7. Lebensjahre Doppeltsehen. Vor 27 Jahren stellten sich Anfälle mit Schwarzsehen und Ohrensausen ein und hierauf ein Traumzustand mit Neuerleben von früher erlebten Geschehnissen. Es fand sich eine venöse Stase von $1/2$ bis 2 Dioptrien, ein Strabismus sursum vergens, ein Horizontalnystagmus und erhöhter intrakranieller Druck, sowie Taubheit zentralen Ursprunges. Im Röntgenbild des Schädels fanden sich neben allgemeinen intrakraniellen Drucksymptomen auf der linken Seite Destruktionserscheinungen des vordersten Teiles der Pars petrosa. Es handelt sich also hier um eine Kombination von progressiver Muskeldystrophie mit einem Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Neurinom oder Meningeom).

Einen großen Raum nehmen die unendlich vielen Stoffwechseluntersuchungen bei der Muskeldystrophie ein. Von Übersichtsarbeiten über den augenblicklichen Stand unseres Wissens von den Stoffwechselvorgängen bei dieser Krankheit sind besonders aus der letzten Zeit die Arbeiten von Reuter, Meldolesi, von Diaz und Collazo und Mitarbeitern zu nennen. Letztere fassen die Hauptmerkmale der Stoffwechselstörungen dahingehend zusammen, daß sie durch eine ungenügende Konzentration für die normale Funktion des Muskels notwendiger Substanzen (des Phosgens und Glykogens) charakterisiert sind. Der Chemismus des Muskels zeigt einerseits eine Verminderung bzw. einen Schwund des Phosphogens, andererseits eine ebenso weitgehende Verminderung des Glykogens, eine Verringerung der Menge der Milchsäure und eine Verminderung des Wassers in der Trockensubstanz des Muskels. Diese bei der Stoffwechseluntersuchung des Muskels erhobenen Befunde stehen im Einklang zu der schon früher bekannten Kreatinurie und Phosphaturie, was daraus hervorgeht, daß die Menge des zur Zeit der Phosphagenverminderung ausgeschiedenen organischen Phosphors nicht vermehrt ist.

In der letzten Zeit sind besonders Pankreasstörungen bei der pr. M.D. aufgedeckt worden. Insbesondere hat man eine Störung der proteolytischen Komponente nachweisen können. Garretto hat deshalb bei 16 Fällen die Fettverdauung genau verfolgt und in 15 Fällen zeigen können, daß sich Störungen derselben nachweisen ließen, die insbesondere in Vermehrung der Fettsäuren sowie des Neutralfettes, in einer Verminderung der Seifenbildung bestehen, was auf eine sichere Dysfunktion des Pankreas schließen läßt.

Somit sind also auch zweifellos Störungen der lipolytischen Komponente bei dieser Krankheit nachweisbar. Meldolesi und Bentivoglio haben von diesen Tatsachen ausgehend Versuche angestellt, mit Pankreasextrakten Kranke mit pr. M.D. zu behandeln. Meldolesi erreichte eine Normalisierung des Myoglobulinstoffwechsels, eine Verbesserung der charakteristischen Störung der Muskelerregbarkeit, eine Besserung des Allgemeinzustandes und einen Stillstand der Erkrankung. In frischen Fällen (18 Fälle) erzielte er sogar eine völlige Heilung. Bei den 3 Kindern von Bentivoglio konnte bei zwei Fällen vom Typ Duchenne eine entscheidende, beim dritten Fall vom Typ Leyden-Möbius keine überzeugende Besserung verbucht werden. Hirata und Suzuki gingen von der Tatsache aus, daß die am Tiermuskel durch Diphtherie- oder Tetanustoxin verursachte Adynamie, Kreatinurie, Glykogenschwund und Milchsäureverminderung des Muskels, wie sie bei der pr. M.D. auch vorhanden sind, durch Darreichung von C-Vitamin verhindert werden können. Sie behandelten deswegen 10 Kranke mit progressiver Dystrophie ½ und 1 Jahr lang mit täglich 200—500 g Vitamin C (intravenös oder intramuskulär). Das Vitamin C wurde in Liquor und Urin nach Plaut und Bülow bestimmt. Der C-Vitamingehalt des Liquors war bis auf die Hälfte bis ein Drittel der Norm und der des Urins auf ein Drittel bis ein Fünftel der Norm vermindert gewesen. Unter der Darreichung von Vitamin C stieg der Vitamingehalt an, der subjektive und objektive Befund besserte sich. Gleichzeitig ging die anfängliche übliche pathologische Kreatinausscheidung schon nach 20—50 g Vitaminbehandlung herunter, um bei Aussetzen des Mittels jedoch rasch wieder anzusteigen. Der vermehrte Gesamtphosphor- und anorganische Phosphorgehalt im Serum verschwand unter Vitamin C-Darreichung fast vollständig. Die anfänglich stark erhöhte Muskelchronaxie sank zur Norm herab. Die muskelchemische Untersuchung an einem extrahierten atrophischen Muskelstück ergab vor Vitamin C-Darreichung sowohl ein Absinken der Glykogenmenge wie der Kreatin-Phosphorsäure. Unter Vitamin C-Behandlung stieg er dagegen zur Norm herauf. Der Muskel-Energieumsatz, der bei der pr. M.D. wie bei allen Adynamien des Muskels gestört ist, weil Glykogen und Kreatin-Phosphorsäure in ungenügender Menge vorhanden sind, wurde unter Vitamin C-Behandlung normal. Die Muskeln erhielten wieder freie und schnelle Beweglichkeit, so daß die Kranken wieder die Extremitäten bewegen konnten, den Kopf heben konnten und aus liegender Stellung sich wieder zum Sitzen erheben konnten. Da die Erfahrung in der Glykokolltherapie bisher immer noch recht schwankende und z. T. auch noch negative sind, wird sich daher eine weitere Nachforschung und ein weiterer Versuch einer Vitamin C-Behandlung nicht nur bei der pr. M.D., sondern bei allen Myopathien empfehlen.

Ähnlich ermunternd klingen die Berichte von Rottmann über die Behandlung der pr. M.D. mit Malariatherapie. Es werden 4—5 Malariafieberstöße gegeben, zur Begünstigung der Rekonvaleszenz anschließend Kräftigungsmittel verabreicht und nach 10tägiger Pause wird mit vorsichtiger Übungstherapie begonnen.

Für eine Kombination der Glykokollbehandlung mit Adrenalin und Pilokarpin setzen sich Schäffer und Csinady und Petranyi ein, nachdem sie mit der gewöhnlichen Glykokollbehandlung allein nicht zum Ziel gekommen waren. Csinady und Petranyi konnten durch fortlaufende ergometrographische Untersuchungen ihre therapeutischen Erfolge genau registrieren. Die Erhöhung der

Arbeitsleistung durch diese Behandlung geht nicht immer mit einer Besserung des klinischen Bildes gleich einher, da die kombinierte Therapie schon in sehr kurzer Zeit die gewünschten ergometrographischen Resultate hervorbringt, während das Gesamtbild noch längere Zeit zu Umstimmung in Anspruch nimmt.

Die Erfahrungen mit der gewöhnlichen Glykokollbehandlung ohne andere zusätzlichen Medikamente sind von einem großen Teil von Autoren wiederum recht günstige gewesen, wobei dieselben teilweise auch wieder zeigen konnten, daß die Kreatinausscheidung, wie überhaupt der gesamte Kreatinstoffwechsel keine wesentliche Änderung durch die Glykokollbehandlung erfährt (Forsberg, Thomsen, Milhorat und Wolff, Perria, af Ekenstam, Braestrup, Oggioni).

Leider ist aber die Anzahl der Autoren fast ebenso groß, die mit der Glykokollbehandlung gar keinen Erfolg erzielen konnten, was allerdings an und für sich nicht Wunder nehmen kann, da wir ja wissen, daß wir mit dem Glykokoll letzten Endes nur eine Substitutionstherapie des gestörten Muskelstoffwechsels betreiben (Borst und Möbius, Oertel, Perria, Angelini, Espersen und Thomsen, Porta, Poli, Schally und Spitz). Besonders überzeugend erscheinen in dieser Hinsicht die Beobachtungen von Bargi, der bei seinen zwei mit Glykokoll behandelten Fällen vom Typ Aran-Duchenne vor und nach der Behandlung histologische Untersuchungen der Muskelsubstanz vorgenommen hat. In beiden Fällen fand sich sowohl klinisch als histologisch nicht die geringste Besserung, obwohl im ersten Falle 3 Monate lang täglich 20 g, im zweiten Falle 6 Monate lang täglich 15 g Glykokoll verabreicht worden waren. Die degenerativen Veränderungen des Muskelgewebes waren nach der Behandlung vollkommen dieselben wie vor der Behandlung, trotzdem jedesmal genügend große Muskelstücke untersucht wurden, was nach Bargis Ansicht von besonderer Wichtigkeit ist.

Die Myotonien werden im Handbuch der Neurologie von Curschmann besprochen. Er trennt sie in die drei bekannten Formenbilder: Myotonia congenita, myotonische Dystrophie und angeborene Muskelatonie. Die Myotonia congenita (Thomson) ist nirgends so ausgebreitet, wie in Schleswig-Holstein. An der Tatsache, daß es sich um eine ausgesprochen hereditäre und familiäre Erkrankung handelt, besteht heute kein Zweifel mehr; es gibt keine anderen ätiologischen Momente außer der Vererbung. Als kongenital ist das Leiden deswegen nicht zu bezeichnen, weil es sich erst einige Jahre nach der Geburt (nach „postnataler Latenz“) manifestiert. Curschmann schlägt deshalb vor, die Krankheit richtiger als „Myotonia simplex hereditaria“ zu bezeichnen. Die Erblichkeit ist nach den Mendelschen Regeln dominierend. Das Merkmal der Myotonie wird nur durch dominierend Affizierte vererbt. Ein dominierend affizierter Myotoniker wird also stets, gleich wen er heiratet, die Krankheit weiter vererben, und zwar zur Hälfte dominierend und zur Hälfte rezessiv. Treffen dagegen bei Verwandtenehe zwei dominierend Affizierte zusammen, so werden alle Nachkommen dominierend Affizierte sein. Eine Verwandtenehe zweier rezessiv Affizierter wird jedoch ebenso wie die Ehe eines Rezessiven mit einem gesunden Ehepartner keinen Anlaß zur Befürchtung an Myotonie erkrankten Nachwuchses geben. Die Geschlechter werden nach Curschmanns Erfahrungen etwa zu gleichen Teilen befallen. Die weiteren Erörterungen Curschmanns erstrecken sich in systematischer und schön über-

sichtlicher Weise auf die Symptomatologie, anatomischen Befunde, die Differentialdiagnose und Therapie, ohne daß aus ihnen besonders hervorzuhebende neuartige Gesichtspunkte hervorgehen.

Die myotonische Dystrophie (atrophische Myotonie) hält Curschmann weiterhin als eine völlig selbständige, von der Myotonia congenita zu trennende Erkrankung aufrecht. Sie ist nach seinen Erfahrungen weit häufiger als die Thomsensche Myotonie. Er glaubt, daß sie auf gewisse Faktoren der Inzucht infolge eigenartiger Populationsverhältnisse zurückzuführen sei. Die Männer werden weit häufiger als Frauen von der Krankheit befallen, wobei Curschmann auf eine Verhältniszahl von 5 : 1 schätzt. Die Krankheit ist ausgesprochen familiär und vererbbar. Sie ließ sich auf 5—6 Generationen zurück verfolgen. An einer Progression der Vererbung ist nach den Weitzschen Untersuchungen wohl nicht mehr zu zweifeln, dazu kommt die zeitliche Anteposition der Manifestation der Erkrankung. Sein typisches Ende findet dieser anteponierende Prozeß darin, daß die kompletten Erkrankungsfälle meist gar keine Nachkommen mehr zeugen. Von sonstigen heterologen Degenerationsmerkmalen finden sich in den Familien erhöhte Kindersterblichkeit, Häufung von Zwillingsgeburten sowie gehäuftes Auftreten von Epilepsie, Psychopathie, Suiziden und Tuberkulose. Wichtig ist, daß diese Krankheit vorwiegend in sozial niederen Kreisen vorkommt. Das häufigste Erkrankungsalter liegt zwischen Anfang und Mitte der 20er Jahre. Zu den typischen, muskelatrophischen und myotonischen Erscheinungen gesellen sich Stoffwechselstörungen, Katarakt, Stirnglatze, Hodenatrophie, häufig latente Tetaniesymptome, gelegentlich Struma, vasomotorische Störungen (Akrozyanose), Hyperhidrose und degenerative psychische Veränderungen ohne Neigung zur Progredienz. Einzelheiten über Klinik, Anatomie und Verlauf der myotonischen Dystrophie müssen im Original nachgelesen werden. Curschmann sieht das Wesen der myotonischen Dystrophie in einer zentralen Veränderung im Hauptzentrum der autonomen Funktionen, den Zentren des vegetativen Systems und des Stoffwechsels in der Zwischenhirnbasis des Hypothalamus, wobei eine auf dem Boden angeborener spezifischer Minderwertigkeit entstehende Degeneration als Basis vorhanden sein muß.

Als dritte Sonderform bespricht Curschmann die angeborene Muskelatonie (Amyotonia congenita Oppenheim, Myotonia congenita). Sie ist, im Gegensatz zu den beiden vorher besprochenen Formen ein stets angeborenes Leiden, das spätestens in der zweiten Hälfte des 1. Lebensjahres manifest sein muß. Ein familiäres Vorkommen dieser Krankheit ist in letzter Zeit mehrmals beschrieben worden, häufiger sind mannigfache heterologe familiäre Belastungen, wie Epilepsie, Nervosität, Trunksucht u. a. m. Knaben und Mädchen werden in gleichem Maß befallen. Eine gewisse Neigung zu Besserung kann bestehen, wenngleich viele Kinder früh sterben. Bezüglich der pathologischen Anatomie hält Curschmann sich an die bekannten Befunde Bielschowskys. Auch hier können wir auf die näheren Einzelheiten der Curschmannschen Ausführungen leider nicht eingehen.

Nun zurück zur Myotonia congenita (Thomsen). Boeters hat sehr eingehende wichtige genealogische Untersuchungen an 20 Probanden und 417 Angehörigen derselben in Schlesien angestellt. Bei 140 Fällen ließen sich myotonische Störungen nachweisen. Nach seinen Befunden liegt im Beginn der Krankheit in früher Kindheit bis zur Pubertät zwischen der Thomsenschen Myotonie

und der myotonischen Dystrophie kein wesentlicher Unterschied. Er glaubt, daß diese beiden Formen der Myotonie zwar, klinisch gesehen, verschieden, jedoch genetisch aufs Engste miteinander verbunden sind. Wichtig ist fernerhin die auffallend große Zahl von psychischen Störungen in den Myotoniesippen von Boeters (Schwachsinn, epileptoide und psychopathische Zustände). Die eingehenden Stammbäume dieser Sippen ergeben, daß sich die myotonische Störung in zahlreichen verschiedenartigen und verschiedengradigen Phänotypen manifestieren kann, was auf erhebliche Schwankungen der Expressivität und Spezifität hinweist. Das Erbmerkmal der Myotonie wird bei starker Penetranz autosomal und einfach dominant vererbt. Rassenhygienisch ist das Erlöschen der Krankheit durch Selbstauslese unwahrscheinlich. Nach Boeters Ansicht muß hier eine scharfe Trennung zwischen Myotonia congenita und myotonischer Dystrophie fallengelassen werden, da er auch dystrophische Fälle in reinen Thomsen-Familien beobachten konnte. Er glaubt auch, daß sich aus einem einfachen Thomsen eine myotonische Dystrophie entwickeln kann.

Sanders hat die von van der Stok 1893 beschriebene Familie von echter Thomsenscher Myotonie eingehend nachuntersucht und weiter verfolgt. Von 133 untersuchten Mitgliedern dieser Sippe waren 74 Myotoniker. 32 davon waren Männer, 42 Frauen. Bei keinem dieser 74 Myotoniker ließen sich dystrophische Merkmale nachweisen. Auch fanden sich keine endokrinen, psychischen oder sozialen Besonderheiten. Vielmehr waren von den männlichen 25 Großkaufleute, Offiziere, Bankdirektoren, höhere Justizbeamte usw., während die weiblichen Myotoniker alle „prominente Ehen" eingegangen waren. Kein einziger Myotonischer der Sandersschen Familie war psychisch defekt, von den 133 Sippenmitgliedern waren nur 2 schwachsinnig und 1 kriminell, wobei diese 3 gerade nicht myotonisch waren. Sanders schließt daraus, daß die Myotonia congenita keine Degenerationskrankheit darstellt, was bei der myotonischen Dystrophie dagegen durchaus nicht der Fall ist. Luxenburger und Schade haben sich bisher der Ansicht Curschmanns über den hormonal-zentralnervösen Entstehungsmechanismus der Myotonia congenita (Thomsen) noch nicht anschließen können, da diese These bisher zu wenig sichere Unterlagen besitzt. Der Erbgang der Myotonie wird auch von ihnen als dominant angesehen. Rouquier und Chatain fanden bei Thomsen-Kranken (stärker als bei anderen Myopathien) im Bereiche des Corpus striatum Pigmententartungen der Nervenzellen und Vermehrung der Gliazellen. Das Putamen und der Globus pallidus sind befallen, am stärksten ist die Zellatrophie im Locus coeruleus. Auch in der hypothalamischen Indifundibularregion fanden sich lipochrome Entartung und Vakuolenbildung der Zellen und Neurogliareaktion bei erhaltenen Markscheiden. Es finden sich also Veränderungen des Corpus striatum, der grauen penduncülo-ponto-zerebellaren Gebiete, des ersten motorischen Neurons, der grauen Kerne der Hirnnerven und der Vorderhörner. Auch die klinischen Bilder von Halbseitenformen der Myopathien, die elektrische myotonische Reaktion, die der beim Parkinson gefundenen sehr ähnlich ist, ein manchmal halbseitiger Parkinsonähnlicher Tremor, die mechanische Übererregbarkeit der Muskeln, die ein Vorbote der myotonischen Übererregbarkeit darstellt und zugleich ein wichtiges extrapyramidales Zeichen ist, beweisen nach der Ansicht der Verfasser auch vom klinischen Standpunkt aus den zerebralen Ursprung der Myotonie. Dazu kämen noch die zahlreichen anderen vegetativen Störungen, wie Polyurie, Fettsucht,

Haarausfall, Katarakt, Hodenatrophie, Zahnfäule usw. Die Verfasser glauben sogar, daß überhaupt alle Myopathien auf eine solche zentrale Genese zurückzuführen seien, weil sich bei ihnen allen solche zentralnervösen Störungen nachweisen ließen.

Typische Fälle von Thomsenscher Krankheit berichten Fahreddin, Kerim und Gökay. Eine Forme fruste mit lokalisierter Myotonie im Bereiche der Hand- und Fingerbeuger sahen Heuyer, Roudinesco und Lesueur. Ähnlich ist die Beobachtung von Nageotte und Wilbouchewitch, die einen isolierten myotonischen Tic bei einem 7jährigen myopathischen Knaben sahen, der sich nur auf die Brustmuskulatur beschränkte. Die zufällige Kombination von Thomsenscher Krankheit mit kongenitaler Hydronephrose und Hydroureter beobachtete Shapiro. Bourguignon und Garcin beobachteten die Kombination von Thomsenscher Myotonie mit Myxödem, so daß sie sich die Frage vorlegen, ob die myxödematöse Stoffwechselstörung etwa ätiologisch für die Myotonie in Betracht käme. Derselbe Kranke kam einige Monate später an tuberkulöser Bronchopneumonie ad exitum. Die Sektion ergab an den Muskeln typische myotonische Veränderungen, an der Schilddrüse deutliche myxödematöse Veränderungen, an den Testikeln Atrophien, eine Verkleinerung der Hypophyse mit einem stecknadelkopfgroßen Adenom, während die sonstigen innersekretorischen Drüsen normal waren. Das gesamte Nervensystem zeigte keine Besonderheiten. Es wird die Möglichkeit einer chronischen toxischen Schädigung (Tuberkulose als ätiologischer Faktor für die Myotonie) erörtert, jedoch eine gemeinsame zentrale Störung für das Wahrscheinlichste gehalten. Moore beobachtete einen 50jährigen Mann, bei dem sich im Anschluß an einen Unfall eine Myotonia aquisata entwickelte, wie das bisher in der Literatur nur in drei Fällen bekannt war. Vermehrung des Kreatin- und Kreatiningehaltes bei Thomsenscher Myotonie beobachtete Kitamura, auf Atropin trat eine Besserung, ja sogar ein Nachlassen der Beschwerden ein, was durch Schildrüsenpräparate noch unterstützt wurde. Adrenalin und Pilocarpin verstärkten dagegen die Beschwerden, so daß Kitamura auf eine besondere Rolle des Parasympathikus für die Pathogenese der Myotonie hinweist. Gerade entgegengesetzt waren die Erfahrungen von Poncher und Woodward, die mit Schilddrüsenpräparaten sowie mit Kreatingaben nicht die geringste Besserung bei Myotonikern erzielen konnten.

Die größere Anzahl von neuerdings berichteten Fällen von myotonischer Dystrophie (atrophische Myotonie) beweist die Behauptung Curschmanns, daß diese Erkrankungsform der Myotonie bei weitem häufiger ist. Von allen Seiten wird wieder betont, daß der Katarakt eine sehr häufige und oft dem myotonen Krankheitsbild vorausgehende Begleiterscheinung darstellt. Typische Fälle beschreiben Vivado und Verdaguer, Pjatnizkij, Scarpini, Lukowski, André-Thomas und Ajuriaguerra, Garcia. Bei allen Autoren steht pathogenetisch die Vermutung im Vordergrund, daß es sich bei der myotonischen Dystrophie um eine erhebliche Störung des innersekretorischen Systems handelt, wobei die Frage, ob diese Störung vorwiegend im peripheren oder zentralen Anteil des vegetativen Systems zu suchen ist, wechselnd beantwortet wird. Somogyi und Horányi-Hechst schließen sich hier der Anschauung von Bielschowsky an, da sie bei dem von ihnen untersuchten Fall besonders deutliche Störungen in den basalen vegetativen Kernen gefunden haben. Mon-

tanaro und Elia glauben, daß ein avitaminotischer Faktor schädigend auf die motorischen pontomedullaren Kerne, das vegetative dienzephale System, das gesamte extrapyramidale System, die infundibulo-hypothalamischen Zentren, Substantia innominata und Nucleus dentatus des Cerebellum auswirkt, eine Anschauung, die von Foix und Nicolesco stammt (?). Carrot veröffentlichte einen Fall von atrophischer Myotonie, bei dem er eine familiäre Belastung nicht finden konnte, während eine mittelschwere Gehirnerschütterung dem Ausbruch der Krankheit vorausgegangen war. Er glaubt, daß bei Fehlen jeder anderen feststellbaren Ursache es sich hier um eine traumatische „Myotonia acquisita" handelt, jedoch scheinen die erbpathologischen Untersuchungen Carrots nicht ausreichend genug zu sein, um eine so schwerwiegende Schlußfolgerung zulassen zu können. Ebensowenig überzeugend ist ein Unfallgutachten von Katzenstein, dessen Fall im Anschluß an einen schweren elektrischen Unfall (Berührung einer Wechselstromleitung von 15000 Volt) nach dem Unfall chronisch progredient das typische Bild einer myotonen Dystrophie bekam. Die Tatsache, daß der Vater des Patienten ebenfalls im Anschluß an einen Unfall eine Muskelerkrankung mit Muskelschwund bekam, wird leider viel zu wenig pathogenetisch berücksichtigt. Trotzdem wird dem Unfallschaden eine entscheidende Bedeutung für die Entwicklung des Krankheitsbildes beigemessen (?). Diese beiden Fälle können uns noch nicht von der Möglichkeit einer traumatischen Genese der Myotonie überzeugen.

Als eine atypische Form der atrophischen Myotonie sieht Massion-Veniory seinen Fall einer 40jährigen Frau an, bei der zahlreiche Amyotrophien der Beine, der Unterarme, des Schultergürtels und des Gesichtes bei Herabsetzung der Sehnenreflexe die rein myotonischen Phänomene besonders stark überwogen. Er hält es für möglich, daß dieser Fall vielleicht einen Übergang zwischen der echten Thomsenschen Myotonie und der Steinertschen myotonen Dystrophie bildet. Ganz interessant ist ein Fall eines 39jährigen Kranken, der seit seinem 21. Lebensjahr eine myotonische Dystrophie hatte, den Clarke und Carter beschrieben. Hier stellten sich einerseits Bauchschmerzen, andererseits Schluckbeschwerden ein, so daß aufgenommene Flüssigkeit zur Nase wieder herauskam. Die Verfasser glauben, daß es sich hier um eine myotonische Reaktion der unwillkürlichen glatten Darmmuskulatur handelt. Verbiest beobachtete bei seinem 31jährigen Kranken mit typischer myotoner Dystrophie Störungen der Augenmuskulatur. Und zwar zeigten die beiden Recti interni (ebenso wie die Pupille) myotonisches Verhalten dann, wenn sie zur Konvergenz verwendet wurden, während bei konjugierten Blickwendungen kein myotonisches Verhalten auftrat. Bei der Konvergenzreaktion verharrte die Pupille ebenfalls myotonisch, bis sich die Kontraktion der Recti interni löste. Neben dem dadurch erbrachten Beweis des Vorhandenseins eines Konvergenzzentrums glaubt Verbiest damit die zentrale Genese der Myotonie beweisen zu können.

Die Myatonia congenita (Oppenheim) wird von Glanzmann und Okno einer eingehenden Besprechung unterzogen. Ihre Vergesellschaftung mit Klumpfuß und Hüftgelenksverrenkung ist nicht allzu selten. Anatomisch finden sich Ungleicheit der Muskelbündel und Vorherrschen der schmalen Muskelfasern, während echte degenerative Veränderungen der Muskulatur selten sind. Die großen Vorderhornganglienzellen können gelegentlich vermindert und mißgestaltet sein. Gehirn, Kleinhirn und verlängertes Mark sind dagegen sehr selten

beteiligt. Bei den Fällen, die fibrilläre Zuckungen der Zungenmuskulatur zeigen, findet sich anatomisch eine Erkrankung des Hypoglossuskernes. Auch andere Hirnnervenkerne sind gelegentlich beteiligt. Es wird deshalb die Möglichkeit einer Beziehung dieser Erkrankung zur angeborenen Kernaplasie (Moebius) erörtert. Dieser Kernschwund erstreckt sich vorwiegend auf die Kerne der Augenmuskeln und bedingt Ptosis, Abduzenslähmung und kombinierte Lähmungen der äußeren und inneren Augenmuskeln. Die Verfasser berichten über einen Fall, bei dem sie diesen Kernschwund kombiniert mit einer Myatonia congenita beobachten konnten. Es bestehen zum mindesten nach ihrer Ansicht nahe verwandtschaftliche Beziehungen zwischen ihr und der angeborenen Kernaplasie. Gjorup und Schroeder berichten über vier Fälle, bei denen sie die Möglichkeit einer Identität der Myatonia congenita mit der progressiven Muskeldystrophie für berechtigt halten. Auffallend ist jedoch, daß bei allen vier Kindern schon in den ersten Lebensjahren deutliche Erscheinungen einer Myatonia congenita zu beobachten waren, zu denen sich erst später Symptome hinzugesellten, die für die progressive Muskeldystrophie charakteristisch sind. Daß natürlich die Differentialdiagnose zwischen Oppenheimscher Myatonie und der progressiven Muskeldystrophie wie auch der progressiven spinalen Muskelatrophie gelegentlich sehr schwierig sein kann, hebt Tourezky mit Recht hervor. Albanese beschäftigt sich mit der Möglichkeit einer frühzeitigen orthopädischen Behandlung der Myatonia congenita. Im Vordergrund stehe allerdings die ursächliche Behandlung der Myatonie, die tonisierend den Muskel direkt beeinflussen müsse. Neue Anregungen therapeutischer Art gibt eine Arbeit von Foster, Kennedy und Wolf, die entsprechend der Myastheniebehandlung Walkers bei der Myatonia congenita mit Prostigmin und Chinin (zwei- bis dreimal 0,3—0,6 g Chinin. hydrochlor. täglich) Versuche anstellten. Das Chinin war imstande, die Myotonie zum Verschwinden zu bringen, selbst dann, wenn durch Lumbalanästhesie die Myotonie bestehen geblieben war. Das Prostigmin dagegen verschlimmerte den myotonischen Zustand.

Der beste Kenner der Myasthenia gravis pseudoparalytica, Curschmann, hat im Handbuch der Neurologie dieselbe bearbeitet. Die Krankheit beginnt meist im jugendlichen oder mittleren Lebensalter, jedenfalls nach der Pubertät zwischen dem 14. und 40. Lebensjahr. Frauen werden weit häufiger als Männer befallen, etwa im Verhältnis von 70 zu 42 (nach Hun, Blumner und Streeter). Auf die näheren klinischen Erörterungen des interessanten Artikels kann hier nur verwiesen werden. Bezüglich der Ätiologie ist Curschmann in der Deutung sehr zurückhaltend und glaubt, daß wesentliche exogene Momente, wie fieberhafte Infekte, Autointoxikationen, Stoffwechselleiden, primäre innersekretorische Störungen, Überanstrengung usw., keine nennenswerte Rolle spielen können. Vielmehr sind endogene Faktoren das ätiologisch Bedeutsame. Wenn auch die Heredität bis auf wenige Beobachtungen keine wesentliche Rolle spielt, so aber die Konstitution im engeren Sinne. Meistens werden Menschen mit minderwertiger und z. T. dysplastischer Anlage von der Krankheit ergriffen, bei denen man auch andere angeborene Entwicklungshemmungen und Mißbildungen nachweisen kann. Dem Thymustumor spricht Curschmann deshalb keine so wesentliche Rolle zu, weil ein zu großer Teil der Myastheniker ohne eine solche Thymusanomalie einhergeht. Die Pathogenese der Myasthenie ist noch immer nicht restlos geklärt, jedoch hält Curschmann es für möglich, daß auch bei der Myasthenie

eine eigenartige zentrale Innervationsstörung vorliegt, vielleicht eine Schädigung der sympathisch-parasympathichen Innervation des Muskels, deren Sitz möglicherweise in den subthalamischen Zentren der autonomen-nervösen Steuerung und trophischen Versorgung der Muskulatur zu suchen wäre. Die schädigende Noxe aber, die diese Störung hervorruft, bleibe nach wie vor unklar.

Typische Fälle von Myasthenie veröffentlichten de Vries, Kennedy und Moersch, während Rothbart und Grönlund schon bei Kindern echte Myasthenien beobachteten. Im Falle Grönlunds fand sich schon mit 20 Monaten eine einseitige Ptose und Strabismus divergens, 4 Monate später bestand schon doppelseitige Ptose, Strabismus alternans und Kau- und Schluckbeschwerden. Der Vater und ein Bruder litten ebenfalls an zeitweise auftretendem Strabismus. Rothbart beobachtete 5 Geschwister (4 Jungen, 1 Mädchen), von denen die 4 Brüder schon als kleine Kinder deutliche Myastheniesymptome boten, während das Mädchen niemals myasthenische Krankheitssymptome zeigte. Barberi beobachtete ebenfalls bei einem 10jährigen Kind eine Myasthenie, zu der sich im 12. Lebensjahre Atrophien der Brust-, Schulter- und Rückenmuskulatur hinzugesellten. Auch die atrophischen Muskeln zeigten myasthenische Reaktionen. Chavagny und Gelma beobachteten bei einem 25jährigen Studenten zunehmend myasthenische Erscheinungen an den Beinen sowie Akkomodationsstörungen. Sie konnten jedoch organische neurologische Störungen ebenso wie Störungen der elektrischen Erregbarkeit oder myasthenischen Reaktionen bei dem Kranken nicht nachweisen, so daß sie glauben, daß es sich um Anfälle von paraoxysmaler psychoneurotischer Myasthenie (Dupré) handelt. Bei der 35jährigen Myasthenikerin Pennatis bestanden seit frühester Kindheit echte tonisch-klonische Krampfanfälle mit Zungenbiß ohne Bewußtseinsverlust, die in einer gewissen Abhängigkeit vom Menstruationszyklus standen. Im 26. Lebensjahr entwickelten sich langsam zunehmend typische Erscheinungen einer Myasthenie, die bis zur drohenden Atemlähmung zunahmen. Es wurde eine teilweise Entfernung beider Nebenschilddrüsen vorgenommen, die jedoch nur zu einer vorübergehenden Besserung führte. Trotzdem glaubt Pennati, daß es sich bei der Myasthenie meist um einen Zusammenhang mit einem Hyperparathyreoidismus, wofür er folgende, beiden Krankheitsbildern häufig gemeinsame Symptome anführt: Knochensymptome, Zysten, Entkalkungszonen, Hyperkalkämie und Azidosen. Ähnliche Anschauung vertreten Kawaishi und Kiriyama.

Neben den Beziehungen zum Nebenschilddrüsensystem werden immer wieder Kombinationen von Myasthenie mit Basedow beschrieben. So beobachtete Schönberg eine 69jährige Myasthenikerin, deren Obduktion neben einer Thymus persistens eine Basedow-Struma ergab, zu der außerdem typisch myasthenische Veränderungen hinzutraten. Petroff sah einen Basedowiker, der gleichzeitig eine myasthenische doppelseitige Ophthalmoplegia externa hatte. Noch häufiger aber bleiben die Fälle von Myasthenie, bei denen eine Thymus persistens oder aber ein Thymustumor zu finden ist (Scheinker, Liévre, Norris, Alajouanine, Hornet, Thurel und Andre, Paulian, und Oiditsch). Diese Fälle haben ja bekanntlich zu einem besonderen therapeutischen Vorgehen geführt, das darin besteht, daß die Thymus bzw. der Thymustumor reseziert werden. Liévre empfiehlt deshalb sogar prinzipiell bei schweren Fällen von Myasthenie zu operieren, selbst dann, wenn ein Thymustumor röntgenologisch nicht nachzuweisen ist. Eine gewisse Klärung zur Frage der Beziehungen und Abhängigkeit der Myasthenie von der Thymusdrüse brachten die Untersuchungen Adlers aus der Sauerbruchschen Klinik. Durch Transplantation

von Thymusgeweben, subkutane und intravenöse Injektion von Thymuspreßsaft wurde bei Hunden eine Hyperthymisation erzeugt. Diese führte regelmäßig zu typisch myasthenischen Reaktionen. Bei zwei Hunden gelang es sogar durch wiederholte Transplantation einen dem Krankheitsbild der menschlichen Myasthenie sehr ähnlichen schweren Ermüdungszustand hervorzurufen, der durch Prostigmininjektion schlagartig beseitigt werden konnte. Adler glaubt deshalb, daß an der zentralen Stellung der Thymusdrüse im Krankheitsbild der Myasthenie kein Zweifel mehr bestehen könne. Es handelte sich bei der Myasthenie um einen über das physiologische Maß hinausschießenden Funktionszustand der Thymus, der durch einen vielleicht hormonal tätigen Chemismus auf die Muskulatur einwirkt. Obiditsch ging auf anatomischem Wege der Frage nach, welche Arten von Thymustumoren mit Myasthenie einhergingen. Er fand, daß es sich um gutartige, vorwiegend aus kleinen Rundzellen bestehende Tumoren handelt, während die bösartigen Markzellentumoren, welche rein epithelialer Natur sind, niemals mit myasthenischen Symptomen einhergingen.

Eine Reihe von Untersuchungen hat sich wiederum mit der Frage einer bakteriellen Genese der Myasthenie befaßt. So fand Butt in allen 7 von ihm untersuchten Fällen von Myasthenie (im Gegensatz von 7 Kontrollfällen) grampositive Diplokokken und ovoide Kokken zwischen den Muskelfasern. Er glaubt, daß ein bakterielles Toxin die myasthenischen Ermüdungserscheinungen bedingt. Rosenow und Heilmann haben die Untersuchungen Boothbys weiter fortgesetzt und auch Streptokokken aus dem Nasopharynx und anderen Infektionsherden, seltener auch aus den Muskeln und aus dem Urin von Myastheniekranken isoliert. Der Streptokokkus gehört zur Gruppe der grünen Farbstoffbildner und unterscheidet sich von den aus Nichtmyasthenikern isolierten durch seine Wanderungsgeschwindigkeit bei der Kataphorese und durch seine spezifische Virulenz. Das wichtigste Charakteristikum dieser Streptokokken sei ihre Affinität zum Muskelgewebe nach intravenöser und intrazerebraler Injektion. Die Verfasser konnten bei Kaninchen und Affen nach der Injektion progressive myasthenische Muskelschwächeerscheinungen und gleichzeitig mikroskopisch nachweisbare typische Myasthenikerveränderungen im Muskelgewebe nachweisen. Diese Beobachtungen wurden auch durch Injektion abgetöteter Bakterien bzw. deren Toxine angestellt. Gougerot sah in zwei Fällen von Frauen im Alter von 36 und 24 Jahren mit tuberkulöser Anamnese die Kombination von Myasthenie mit Lupus erythematosus. Ähnlich ist ein von Milian beobachteter Fall von Erythroödem mit gleichzeitigen Augenstörungen, das im Anschluß an einen fieberhaften Infekt entstanden war, der mit einem lupusähnlichen Ekzem am Gesicht, Rumpf, Extremitäten und Bauch einhergegangen war.

Die Stoffwechselbefunde bei der Myasthenie der letzten Jahre sind wiederum bestätigt worden und haben im großen und ganzen keine wesentliche Bereicherung erfahren. Stedman und Russell verfolgten bei zwei Fällen von Myasthenie den normalen Blutgehalt an Cholinesterase, die das Enzym darstellt, welches eine Zerstörung des Acetylcholins bedingt. Diese Cholinesterase wurde bei Myasthenikern verringert gefunden, was die Verfasser vermuten läßt, daß die Azetylcholinbildung beim Myastheniker überhaupt vermindert ist. Die Verminderung des Gehaltes an Cholinesterase sei vielleicht ein Anpassungsmechanismus an das Defizit von Azetylcholin. Adams, Power und Boothby konnten nachweisen, daß der Gehalt des Blutes an Kalzium, Magnesium, Natrium, Kalium, Phosphor, Zucker, Harnstoff, Kreatinin, Aminosäuren und Harnsäure bei Myasthenikern normal ist. Ebenso konnten sie keine abnormen Verhältnisse in der Ausscheidung von präformiertem Kreatinin und Kreatin beobachten. Nur in 7 von 30 untersuchten Fällen fand sich eine ausgesprochene Kreatinurie. Unter Glykokollverabreichung nahm die Kreatinausscheidung immer zu, die Kreatininausscheidung manchmal. Der Erfolg des Gly-

kokolls bei der Myasthenie ist bei längerer und intensiverer Beobachtung kein besonders befriedigender. Dagegen leistet das Glykokoll in Kombination mit Ephedrin manchmal recht Gutes (Eichenwald, Waldo und Boothby). Adams, Power und Boothby beschäftigten sich mit dem Stickstoff- und Schwefelstoffwechsel im Harn des Myasthenikers und konnten keine von der üblichen Norm des Stoffwechselgleichgewichtes abweichenden Resultate finden. Auch die Verabfolgung von Glykokoll konnte keine abnormen Stoffwechselreaktionen bewirken. Milhorat ging der Frage nach, ob der Arginasegehalt in der Leber bei Myasthenikern verringert ist, zumal Edelbacher und Röther die Ansicht vertreten hatten, daß das Arginin neben seiner Umwandlung in Ornithin und Harnstoff möglicherweise auch teilweise oxydiert und in Kreatin umgewandelt werden kann. Bei einem 14 Jahre alten Myastheniker, der große Mengen Kreatin ausgeschieden hatte (durchschnittlich täglich 0,75 g präformiertes Kreatinin und 0,34 g Kreatin bei kreatinin-, kreatinfreier Ernährung), wurde 3 Stunden nach dem Tode der Arginasegehalt in der Leber nach der von Edelbacher und Röther angegebenen Methode untersucht. Es fand sich ein vollkommen normaler Arginasegehalt. Maltby versuchte das Glykokoll durch die billigere Gelatine zu ersetzen. Er verabreichte täglich 45 g, konnte jedoch nicht die mit dem Glykokoll bei den gleichen Patienten beobachteten Erfolge erzielen. Masek sah gute Erfolge mit der Kombination von Glykokoll, Ephedrin und Cortin. Douglas sah bei einems Falle weitaus die größte Besserung unter der Kombination von Glykokoll (täglich 4 g) und Kaliumchlorid (täglich 20 g). Erwähnt werden soll noch die von La Cava angegebene Behandlung mit einem Extrakt der vorderen Hypophyse. Er glaubt, mit dieser Behandlungsmethode ganz besonders gute Erfolge erzielen zu können.

Die von Walker propagierte Behandlung der Myasthenie mit Prostigmin scheint alle anderen bisherigen Behandlungsmethoden nicht nur bezüglich des akuten Effektes, sondern auch bezüglich des Effektes über längere Zeit weit zu übertreffen. So konnten Kostakow, Cooke und Passmore, Everts, Stiefler, Winkelman und Moore, Friesz und Marno, Harvey und Whitehill, Ravina, Boisseau, Cazalis, Couderc und Rivoire, Laurent und Walker, Laruelle und Massion-Verniory, Wade, Douglas, Reinius, Accornero, Lindsley, Marinesco, Sager und Kreindler bei einem insgesamt sehr beachtlichen Material von Myasthenikern durchgehend über günstige Erfolge berichten, eine Tatsache, die uns in der Behandlung dieses bisher nur sehr wenig und schwierig zu beeinflussenden trostlosen Krankheitsbildes aufs Neue in erfreulicher Weise ermuntert.

Wenn auch in diesem Referat nur ein Teil der großen Anzahl von z. T. recht wichtigen Arbeiten referiert werden konnte, so können wir doch diesmal feststellen, daß besonders auf dem Gebiete der Erbforschung, aber auch sonst eine große Anzahl von sehr wesentlichen Arbeiten erschienen ist, die unser allgemeines Wissen um diese noch immer etwas im Dunkeln liegenden neurologischen Erkrankungsformen ergänzt und bereichert haben.

Schrifttum

Zusammenfassende Werke — Allgemeines

Kehrer, in Handbuch der Neurologie von Bumke und Foerster **16**, 222. J. Springer, Berlin 1936.

Spastische Spinalparalyse

Bozzi, Atti Soc. med.-chir. Padova ecc. **13**, Nr. 5, 5—16 (1935). — Canziani, Riv. sper. Freniatr. ecc. **59**, 447—468 (1935). — Garcin, Rev. neur. (Fr.) **65**, 58—60 (1936). — Kahlstorf, Z. Neur. **159**, 774—780 (1937). — Mayerhoys, Sovet.

Psichonevr. 12, Nr. 10, 95—96 und französische Zusammenfassung 97 (1936). — Österreicher, Med. Klin. 1986 II, 1494—1496.

Spinale progressive Muskelatrophie

André-Thomas, Paisseau, Sorrel und Sorrel-Dejerine, Rev. neur. (Fr.) 67, 567—574 (1937). — Chavany und Lemant, Rev. neur. 64, 695—699 (1935). — Ch'eng u. Hu, China med. J. Suppl.-Bd. 1, 106—118 (1936). — Chiodin, Rev. méd. Rosario 25, 1291—1302 und französische Zusammenfassung 1302 (1935). — Kehrer u. Slauck, Med. Welt 1986, 392—393. — Liesch, Riv. Clin. med. 87, 463—483 (1936). — Pintus, Riv. Pat. nerv. 45, 591—626 (1935). — Radermecker, Arch. méd. belg. 89, 107—118 (1936). — Romero u. Gallian, Riv. Pat. nerv. 48, 615—638 (1936). — Smirnow u. Skobsky, Rev. neur. (Fr.) 66, 390—403(1936) — Steindler, Arch. Kinderheilk. 106, 235—241 (1935).

Progressive Bulbärparalyse

De Morsier, Rev. Ot. etc. (Fr.) 14, 579—580 (1936). — Vialetto, Riv. sper. Freniatr. ecc. 60, 1—24 (1936).

Amyotrophische Lateralsklerose

De Aguiar Whitaker, Rev. Neur. São Paulo 2, 118—124 und deutsche Zusammenfassung 126—127 (1936). — Ballif u. Briese, Bull. Soc. roum. Neur. etc. 16, 202—206 (1935). — Bertrand u. Miyashita, Rev. neur. (Fr.) 65, 325—333 (1936). — Coruzzi, Rass. Studi psichiatr. 26, 868—888 (1937). — Davison u. Wechsler, Arch. Neur. (Am.) 85, 229—239 (1936). — Dawidenkow, Nevropat. i. t. d. (Russ.) 5, 515—526 (1936). — Eaton, Med. Bull. Veterans' Admin. (Am.) 14, 78—79 (1937). — Gozzano, Riv. Neur. 9, 165—216 u. 304—324 (1936). — Jedlowski, Riv. sper. Freniatr. ecc. 60, 169—183 (1936). — Krabbe, Verh. Ges. dtsch. Neurologen u. Psychiater 1984, 4—5; Hosp.tid. (Dän.) 1985. — Munch-Petersen, Verh. Ges. dtsch. Neurologen u. Psychiater 1985, 14—15; Hosp.tid. (Dän.) 1985. — Russkich u. Ssimonow, Nevropat. i. t. d. (Russ.) 4, Nr. 9/10, 233—244 (1935). — Rüternik, Arch. Psychiatr. (D.) 107, 248—264 (1937). — Salus, Arch. Psychiatr. (D.) 104, 66—88 (1935). — Scovel, China med. J. 49, 667—668 (1935). — Smith Jelliffe, J. nerv. Dis. (Am.) 82, 15—435 u. 532—550 (1935). — Teichmann, Z. Neur. 154, 32—44 (1935). — Vampré u. Longo, Rev. Neur. São Paulo 2, 32—38 und deutsche Zusammenfassung 39 (1936). — Ward Irish, Bull. Los Angeles neur. Soc. 1, 1—2 (1936). — Warno, Nevropat. i. t. d. (Russ.) 5, 415—422 (1936). — Zara, Cervello 11, 101—109 (1932); Zbl. Neur. 64, 350 (1932).

Heredoataxien

Alajouanine, Hornet u. André, Rev. neur. (Fr.) 65, 816—818 (1936). — Ariztia, u. Raffo Rev. chil. Pediatr. 6, 308—316 (1935). — Babonneix u. Roueche, Bull. Soc. Pédiatr. Par. 84, 154—156 (1936). — Ballif, Lunevski u. Urzica, Bull. Soc. roum. Neur. etc. 16, 51—55 (1935). — van Bogaert, A. u. L., Arch. Mal. Coeur. etc. 29, 630—642 (1936). — Curtius, Störring u. Schönberg, Z. Neur. 158, 719—743 (1935). — Debré, Marie, Soulié u. de Font-Réaulx, Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. sér. 52, 749—756 (1936). — Dimitri, Rev. Asoc. méd. argent. 49, 1231—1246 (1935). — Fisher, Ann. Eugen. (Brit.) 7, 17—21 (1936). — Gerstmann, Sträussler u. Scheinker, Z. Neur. 154, 736—762 (1936). — Henner, Rev. neur. (Fr.) 65, 862—865 (1936). — Hogben u. Pollack, J. Genet. 81, 353 bis 361 (1935). — Klein, Schweiz. Arch. Neur. 89, 89—116 u. 320—329 (1937). — Klimes u. Egedy, Dtsch. Z. Nervenhk. 141, 200—205 (1936). — Laubry u. Heim de Balsac, Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. sér., 52, 756—759 (1936). — Lemaire, Dumolard u. Potier, Bull. Soc. méd. Hôp. Par. III. sér., 58, 1084—1087 (1937). — Lux, Mschr. Psychiatr. 96, 211 (1937). — Malone, Med. Bull. Veterans' Admin. (Am.) 18, 264—266 (1937). — Martinengo, Gi. Psichiatr. 68, 350—359 (1935). — Newns, Proc. roy. Soc. Med. 29, 211 (1936). — Pennachietti, Neopsichiatria 2, 121—142 (1936). — Pires u. Homen de Carvalho, Rev. Neur. São Paulo 1, 435 bis 441 und deutsche Zusammenfassung 442 (1935). — Rolle, Dtsch. Z. Nervenhk. 144, 38—57 (1937). — Schächter-Nancy, Rev. belge Sci. méd. 9, 341—345 (1937).

Schröder, Dtsch. Z. Nervenheilk. 142, 221—228 (1937). — De Smedt, de Wul: Dyckmans u. L. van Bogaert, J. belge Neur. 37, 155—168 (1937). — Stern u. Geyer, Z. Neur. 157, 795—806 (1937). — Victoria u. Pavia, Rev. ot. etc. y Cir neur. südamer. (Arg.) 10, 323—336 (1935); Sem. méd. (Arg.) 1935 II, 1598, 1604. — Wahn, Z. Neur. 156, 148—168 (1936). — Young, Trans. amer. ophthalm. Soc. 32, 626—638 (1934). — Ziskind, Bull. Los Angeles neurol. Soc. 1, 107—109 (1936). —

Olivo-ponto-zerebellare Atrophie

Bolsi, Scr. in onore Ceconi 1936, 168—172. — Joz, Neur. polska 18, 252—272 (1935).

Neurale Muskelatrophien

Boeters, Z. Abstamm.lehre 73, 545—550 (1937). — Cooper, Brit. med. J. 1936, Nr. 3928, 793—794. — Dell'Acqua, Bull. Sci. med. 8, 231—233 (1935). — Kasper, Dissertation. Erlangen 1935. — Lhermitte u. Mouzon, Rev. neur. (Fr.) 67, 243—248 (1937). — Meldolesi, Dtsch. med. Wschr. 1937 II, 1654—1658; Policlinico, Sez. med. 43, 421—431 (1936). — Pitha, Melantrich (Tschech.) 1937. — Schneider u. Abeles, J. nerv. Dis. (Am.) 85, 541—547 (1937). — Schwarz, Rev. neur. (Fr.) 67, 648—649 (1937). — Urechia u. Retezeanu, Bull. Soc. méd. Hôp. Par., III. sér. 52, 398—402 (1936).

Progressive Muskeldystrophien

Angelini, Boll. Soc. ital. Pediatr. 5, 294 (1936). — Barasciutti, Arch. Sci med. 62, 507—520 (1936); Atti Soc. med.-chir. Padova ecc. 13, Nr. 6, 5—19 (1935). — Bargi, Rass. Fisiopat. 9, 159—179 (1937). — Barrée, Gillard u. Charbonnel, Rev. neur. (Fr.) 66, 736—740 (1936). — Baumritter, Bussel u. Zats, Warszaw. Czas. lek. 13, 427—429 u. französische Zusammenfassung 494 (1936). — Bentivoglio, Bull. Accad. med. Roma 62, 365—372 (1936). — Bompiani u. Meldolesi, Policlinico, Sez. med. 43, 593—609 (1936); Bull. Accad. med. Roma 62, 250—265 (1936). — Borst u. Möbius, Z. klin. Med. 129, 499—511 (1936). — Bozzi, Pediatr. prat. 12, 353—354 (1935); Pediatria (Riv.) 44, 315—331 (1936). — Braestrup, Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1936, 339—346; Acta med. scand. (Schwd.) 89, 231—262 (1936). — Brecke, Dissertation. Tübingen 1935. — Claude, Coste u. Fauvet, Rev. neur. (Fr.) 66, 22—34 (1936). — Csinády u. Petrányi, Orv. Hetil. (Ung.) 1936, 1133—1136; Pediatria (Riv.) 44, 569—579 (1936). — Debre, Marie u. Nachmansohn, C. r. Acad. Sci. Par. 202, 520—522 (1936). — Dell'Acqua, Endocrin. e Pat. costit. 10, 575—596 (1935). — Af Ekenstam, Sv. Läkartidn. (Schwd.) 1936, 641 bis 647. — Espersen u. Thomsen, Acta med. scand. (Schwd.) 92, 39—60 (1937); Hosp.tid. (Dän.) 1937, 85—101. — Forsberg, Nord. med. Tskr. (Schwd.) 1937, 481—486. — Gareiso, Rev. argent. Neur. 1, 407—421 (1935). — Garretto, Bull. Accad. med. Roma 62, 277—278 (1936). — Gracoski, Goldner u. Camner, Bull. Soc. Pédiatr. Jasi (fr.) 7, 43—46 (1936); Bull. Acad. Méd. Roum., Bucarest (Fr.) 2, 677—880 (1936). — Günther, Z. Kinderhk. 58, 757—768 (1937). — Hall, Sunderman u. Gittings, Amer. J. Dis. Childr. 52, 773—783 (1936). — Hirata u. Suzuki, Klin. Wschr. 1937 II, 1019—1022; Orient. J. Dis. Infants (Jap.) 18, 83—86 (1935). — Hiyoshi, Z. Neur. 156, 144—147 (1936). — Hurwitz, Arch. Neur. (Am.) 36, 1294—1316 (1936). — Jedlowski, Boll. Soc. ital. Biol. sper. 11, 242—243 (1936). — Jimenez-Diaz, Schweiz. med. Wschr. 1936 I, 217—223. — Konisi u. Nakamura, Okayama-Igakkai-Zasshi 48, 727—748 und deutsche Zusammenfassung 727, 728 (1936). — Kuljkowa, Nevropat. i. t. d. (Russ.) 5, 551—558 (1936). — Kuré, Okinaka u. Ohshima, Z. Neur. 155, 157—177 (1936). — Kuré u. Hiyoshi, Z. Neur. 156, 36—44 (1936). — Kuré, Yamagata, Tsukada u. Hiyoshi, Klin. Wschr. 1936 I, 516—520. — Larsen, Verh. Ges. dtsch. Neurologen u. Psychiater 1936, 34—36; Hosp.tid. (Dän.) 1936. — Meldolesi, Policlinico Sez. prat. 1936, 1187—1199; Nuntius radiol. (It.) 5, 157—194 (1937); Luigi Pozzi, Rom 1935, VII, 287 S. u. 53 Abb. — Milhorat u. Wolff, Arch. Neur. (Am.) 38, 992—1024 (1937). — Moller, Nord. med. Tskr. (Schwd.) 1936, 93—97. — Moltke u. Dickmeiss, Verh. Ges. dtsch. Neurologen u. Psychiater 1936, 22—23; Hosp.tid. (Dän.) 1936. — Monjukowa, Sovet. Vestn. Oftalm. (Russ.) 6, 669—671 (1935). — Morgulis u.

Spencer, J. Nutrit. (Am.) 12, 191—204, 173—190 (1936). — Murano, Pediatria (Riv.) 45, 577—598 (1937). — Nevin, Quart. J. Med., N. ser. 5, 51—68 (1936). — Nishiyori, Fukuoka Acta med. 29, Nr. 4, und deutsche Zusammenfassung 49 (1936). — Oertel, Dissertation. Freiburg i. Br. 1935. — Oggioni, Gi. Clin. med. 16, 1692 bis 1706 (1935). — De Orchi, Bull. Accad. med. Roma 62, 273—276 (1936). — Perria, Boll. Soc. ital. Biol. sper. 10, 751—752 (1935); Arch. gen. Neur. (It.) 16, 389 bis 425 (1935). — Petersen, Verh. Ges. dtsch. Neurologen u. Psychiater 1935, 9—11; Hosp.tid. (Dän.) 1936. — Poli, Arch. Ortop. (It.) 52, 667—688 (1937). — Pomme, Lassale, Hamon u. Faure, Bull. Soc. Méd. mil. franç. 31, 294—298, 299—303 (1937). — Porta, Arch. Fisiopat. e Clin. Ricamb. 3, 447—482 (1935). — Ravn, Verh. Ges. dtsch. Neurologen u. Psychiater 1936, 15—18; Hosp.tid. (Dän.) 1936. — Reuter, Erg. inn. Med. 49, 188—261 (1935). — Romero, Riv. Pat. nerv. 48, 587—614 (1936). — Rottmann, Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 539—541; Wien. klin. Wschr. 1936 I, 529—531; Z. Neur. 158, 550—560 (1936). — Sättele, Dtsch. Arch. klin. Med. 180, 202—211 (1937). — Schäffer, Wien. med. Wschr. 1936 I, 603—604. — Schally u. Spitz, Med. Klin. 1937 I, 90—92. — Seifried u. Heidegger, Arch. Tierhk. 70, 122—137 (1936). — Selbstbeobachtung. II. Mitt. Münch. med. Wschr. 1936 I, 1013—1014. — Sjövall, Levin & Munksgaard, Kopenhagen 1936. 240 S.; Berlingska Boktryckeriet. Lund 1936. — Thomsen, J. clin. Invest. (Am.) 1937, 231—236. — Wohlfart, Sv. Läkartidn. (Schwd.) 1936, 538—546. — Wohlfart, Snorre u. Gunnar, Nord. med. Tskr. (Schwd.) 1936, 244—249. — Wolkow, Nevropat. i. t. d. (Russ.) 5, 1032, 1034 (1936). — Zabriskie, Hare u. Harris, Bull. neur. Inst. N. Y. 5, 526—538 (1936). — Zara, Osp. psichiatr. 4, 198—215 (1936).

Myotone Dystrophie und Myotonie

Albanese, Pediatria (Riv.) 44, 601—621 (1936). — André-Thomas u. Ajuriaguerra, Rev. neur. (Fr.) 67, 754—758 (1937). — Boeters, G. Thieme, Leipzig 1935. 82. S — Bourguignon u. Garcin, Rev. neur. (Fr.) 64, 72—82 (1935). — Bovet, Rev. franç. Pédiatr. 12, 561—577 (1936). — Carrot, Bull. Soc. Méd. mil. franç. 30, 221—226 (1936). — Clarke u. Carter, Bull. Los Angeles neur. Soc. 1, 180—185 (1936). — Garcia, Rev. argent. Neur. 1, 357—376 (1935). — Garcin u. Bertrand, Rev. neur. (Fr.) 64, 82—90 (1935). — Gjorup u. Schroeder, Acta paediatr. (Schwd.) 18, 211—227 (1935). — Glanzmann u. Okno, Jb. Kinderhk. 147, 241—255 (1936). — Gökay, Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 349—350. — v. Grolman, Arch. Oftalm. B. Air. 10, 707—711 (1935). — Heuyer, Roudinesco u. Lesueur, Rev. neur. (Fr.) 65, 969—971 (1936). — Katzenstein, Z. Unfallmed. 29, 94—119 (1935). — Kennedy u. Wolf, Arch. Neur. (Am.) 37, 68—74 (1937). — Kitamura, Fol. endocrin. jap. 11, H. 7 und deutsche Zusammenfassung 44 (1935). — Lukowski, Z. Neur. 154, 147—154 (1935). — Lüüs u. Rives, Fol. neuropath. eston. 15/16, 411—416 (1936). — Luxenburger u. Schade, Med. Welt 1937, 699. — Massion-Verniory, J. belge Neur. 36, 87—93 (1936). — Montanaro u. Elia, Sem. méd. (Arg.) 1937 I, 92—98. — Moore, Arch. Neur. (Am.) 35, 1393—1394 (1936); Amer. J. Syph. a. Neur. 19, 409—412 (1935). — Nageotte-Wilbouchewitch, Bull. Soc. Pédiatr. Par. 34, 94—98 (1936). — Pjatnizkij, Sovet. Vestn. Oftalm. (Russ.) 7, 327—338 (1935). — Poncher u. Woodward, Amer. J. Dis. Childr. 52, 1065—1087 (1936). — Rouquier u. Chatain, Ann. Méd. 38, 460—478 (1935). — Sanders, Genetica (Nd.) 17, 253—269 (1935). — Scarpini, Riv. sper. Freniatr. ecc. 58, 1507—1510 (1935). — Schott, Dtsch. Arch. klin. Med. 178, 255, 270 (1935). — Shapiro, Arch. Pediatr. (Am.) 53, 137—139 (1936). — Somogyi u. Horányi-Hechst, Dtsch. Z. Nervenheilk. 140, 102—112 (1936). — Tourezky, Pediatrie 1937, Nr. 2, 97—100 und französische Zusammenfassung 157. — Verbiest, Rev. neur. (Fr.) 67, 387—390 (1937). — Vivado u. Verdaguer, Rev. méd. Chile 63, 686, 692 (1935).

Myasthenie

Accornero, Riv. Clin. med. 38, 161—207 (1937). — Adams, Power u. Boothby, Ann. int. Med. 9, 823—833 u. 1330—1337 (1936). — Adler, Med. Welt 1937, 369; Berl. med. Ges. 1937. — Alajouanine, Thurel u. André, Rev. neur.

(Fr.) **64**, 115—117 (1935). — Alajouanine, Hornet, Thurel u. André, Rev. neur. (Fr.) **65**, 552—559 u. 559—564 (1936). — Barberi, Boll. Soc. ital. Pediatr. **5**, 291—292 (1936). — Boisseau, Cazalis, Couderc u. Bivoire, Rev. Ot. etc (Fr.) **14**, 309—314 (1936). — Boothby, Ann. int. Med. **9**, 143—149 (1935). — Butt, Arch. Path. (Am.) **21**, 27—34 (1936). — La Cava, Policlinico, Sez. prat. **1936**, 6 bis 13. — Chavagny u. Gelma, Rev. neur. (Fr.) **65**, 431—436 (1936). — Chavany, Par. méd. **1936 I**, 461—465. — Cooke u. Passmore, Quart. J. Med., N. ser. **5**, 21—30 (1936). — Curschmann, Med. Klin. **1935 II**, 1125—1127. — Douglas, Arch. Med. e Chir. **5**, 17—24 u. 257—258 (1936). — Eichenwald, Med. Welt **1935**, 1705—1706. — Everts, Bull. neur. Inst. N. Y. **4**, 523—530 (1935). — Friesz u. Marno, Klin. Wschr. **1936 II**, 1272—1274. — Gougerot, Arch. derm.syphilig. Hôp. St. Louis **9**, 345—353 (1937). — Grönlund, Finska Läk.sällsk. Hdl. **77**, 559 bis 572 und deutsche Zusammenfassung 572—573 (1935). — Harvey u. Whitehill, J. amer. med. Assoc. **108**, 1329—1333 (1937). — Hsü u. Ch'eng, China med. J. **51**, 295—314 (1937). — Hyland, Canad. med. Assoc. J. **35**, 372—381 (1936). — Kawaishi u. Kiriyama, Z. jap. chir. Ges. **36** und englische Zusammenfassung 119—120 (1935). Verh. jap. chir. Ges. **1935**, 69—71. — Kennedy u. Moersch, Canad. med. Assoc. J. **37**, 216—223 (1937). — Kostakow, Dtsch. med. Wschr. **1936 I**, 296—298. — Laruelle u. Massion-Verniory, J. belge Neur. **37**, 376—381 (1937). — Laurent u. Walker, Lancet **1936 I**, 1457—1459. — Lièvre, Presse méd. **1936 I**, 991—992. — Lindsley, Brain **58**, 470—482 (1935). — Maltby, Canad. med. Assoc. J. **36**, 272—274 (1937). — Marinesco, Sagen u. Kreindler, Revue neur. (Fr.) **65**, 416—421 (1936). — Masek, Čas. Lék. česk. **1935**, 769—775 und englische Zusammenfassung 774. — Milhorat, J. biol. Chem. (Am.) **111**, 379—384 (1935). — Milian, Rev. franç. Derm. **12**, 68—76 (1936). — Minski u. Stokes, Brit. med. J. **1936**, Nr. 3934, 1095—1098. — Nelson, J. Pediatr. (Am.) **7**, 231 bis 237 (1935). — Norris, Amer. J. Canc. **30**, 308—317 (1937). — Obiditsch, Virchows Arch. **300**, 319—341 (1937). — Paulian, Spital (Rum.) **56**, 238—240 (1936). — Pennati, Clinica **3**, 157—167 (1937). — Petroff, Clin. bulg. (l.) **7**, 267—271 und deutsche Zusammenfassung 271 (1935). — Ravain, Presse méd. **1935 II**, 1674 bis 1675. — Reinius, Nord. med. Tskr. (Schwd.) **1936**, 281—290. — Rosenow u. Heiman, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **34**, 419—425, 477—480 (1936). — Rothbart, J. amer. med. Assoc. **108**, 715—717 (1937). — Salmon, Rev. neur. (Fr.) **63**, 838—844 (1935). — Scheinker, Mschr. Psychiatr. **9**, 111—120 (1936). — Schönberg, Dtsch. med. Wschr. **1937 I**, 738—741. — Stedman u. Russell, Biochem. J. (Brit.) **31**, 1987—1991 (1937). — Stern, Wien. klin. Wschr. **1937 I**, 321—324. — Stiefler, Wien. klin. Wschr. **1937 I**, 324—326. — Sugawara, Acta Soc. ophthalm. jap. **39**, Beih. 215—218 und deutsche Zusammenfassung 20 (1935). — De Vries, Geneesk. Tschr. Ndld.-Indie **1937**, 1298—1302. — Wade, Brit. med. J. **1936**, Nr. 3934, 1099—1101. — Winkelman u. Moore, Arch. Neur. **37**, 237—252 (1937).

Schizophrenie

von Wolf Skalweit in Rostock-Gehlsheim

I. Pathophysiologie

Den heutigen Stand der Schizophrenieforschung hat Luxenburger im Januarheft dieser Zeitschrift dahin gekennzeichnet, daß die klinische Psychopathologie — zumindest für die Entwicklung der psychiatrischen Erbforschung — vermutlich alles geleistet hat, was sie zunächst einmal zu leisten vermochte, und daß weitere biologische Erkenntnisse — etwa im Sinne einer Auflösung in mehrere Typen oder Gruppen — weniger von der Klinik als von der Pathophysiologie zu erwarten seien. Wenn er weiter von der schizophrenen Psychose spricht als einer und vermutlich letzter Erscheinungsform eines krankhaften Geschehens im Körper, das schon lange, bevor die Geisteskrankheit erkennbar ist, eine typische Änderung im Ablauf der Lebensvorgänge hervorgerufen hat — eine Auffassung, die er auch in dem seiner Feder entstammenden neu hinzugefügten Abschnitt über die psychiatrische Erblehre der letzten Auflage des (hinsichtlich der Bearbeitung der Schizophrenie sonst nicht wesentlich veränderten) Lehrbuches von Bleuler andeutet und die besonders für die Lehre von den Manifestationsschwankungen erhöhte Bedeutung gewinnt, so dürfte Luxenburger dabei vor allem wohl die wirklich bahnbrechenden Untersuchungen von Jahn und Greving sowie Gjessing im Auge haben, über die ich schon früher berichtet habe und die auch in dem neuesten Lehrbuch von Fuhrmann-Korbsch wenigstens kurz erwähnt werden.

Neuerdings ist F. K. Scheid mit weiteren Untersuchungen hervorgetreten, die die erwähnten Arbeiten nach umfassenderen Gesichtspunkten sowohl hinsichtlich der begleitenden klinischen Zustandsbilder deskriptiv zu erweitern als auch auf eine gemeinsame physiopathologische Grundlage zu stellen suchen — zumal die bisherigen Ergebnisse von verschiedenen Fragestellungen ihren Ausgang genommen haben, um allerdings im Endziel auf gleiche Grundprobleme zu treffen. So ist Jahn bekanntlich von der Stoffwechseldynamik des psychisch gesunden Asthenikers ausgegangen und hat dann erst die dort gefundenen prinzipiellen Besonderheiten des Arbeits-, Energie- und Muskelstoffwechsels über die schizaffinen Konstitutionen bis in die Schizophrenie hinein verfolgt. Hier hat er sie nicht nur in verstärkter Form nachweisen, sondern auch bestimmte schizophrene Symptome (Katalepsie, Stupor) daraus ableiten können, um schließlich bis zu den an eine Histaminvergiftung erinnernden schwersten Störungen der Hämatopoese und der peripheren Zirkulation bei den tödlichen Katatonien Stauders vorzudringen und zur Annahme eines histaminähnlichen toxischen

Eiweißstoffwechselproduktes als Ursache des Versagens der pathophysiologischen Regulationen und der körperlichen Störungen bei Schizophrenen zu kommen. Umgekehrt geht Gjessing von bestimmten, klinisch wohlcharakterisierten schizophrenen Krankheitsbildern (Stuporen und periodischen katatonen Erregungen) aus, bei denen er durch völlig voraussetzungslose, aber die Gesamtheit aller pathophysiologischen Funktionen in ihrer Dynamik erfassende Reihenuntersuchungen zur Annahme einer mit „kettenreaktionsartig" aufgebauten pathophysiologischen Veränderungen einhergehenden periodischen toxischen Reizung der dienzephalen vegetativen Regulationen — und zwar ebenfalls in Verbindung mit Störungen des Eiweißstoffwechsels (periodische Stickstoffretention) — gelangt, als deren mögliche Ursache er jedoch eher einen vermehrten Blutzerfall (oder eine Leberschädigung) erwägt, während Jahn bei den schwersten Störungen gerade eine abnorme Blutneubildung mit vermindertem Abbau findet.

Scheid geht nun weder von feststehenden klinischen Krankheitsbildern (Gjessing), noch von bestimmten Stoffwechselvorgängen (Jahn, Greving), sondern vielmehr von der Aufgabe aus, „ohne Rücksicht auf eine heute noch nicht sicher entscheidbare nosologische Stellung des Einzelfalles, überhaupt nach körperlichen Äußerungen der den schizophrenen Psychosen zugrunde liegenden Krankheiten zu suchen". Er meint weiter, daß das körperliche Geschehen nur in bestimmten Abschnitten des vielgestaltigen Ablaufs (und vielleicht auch nur bei bestimmten Formen) schizophrener Leiden mit den uns heute zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden greifbar wird, während für den größten Teil ihres Verlaufes nur psychische Symptome erkennbar sind. Es komme also darauf an, bei solchen mehr körperlichen „Episoden" oder episodenhaften „Einlagen" in schizophrenen Verläufen das ihnen zugrunde liegende körperliche Geschehen mit allen uns zu Gebote stehenden internistischen, chemischen und pathophysiologischen Methoden zu erfassen und zugleich die begleitenden klinischen und psychopathologischen Zustandsbilder rein deskriptiv herauszuarbeiten. Scheid erfüllt damit eine Forderung seines Lehrers K. Schneider, daß man „ohne Rücksicht auf den psychischen Typus nach der körperlichen Ursache des Daseins der psychotischen Störung diagnostizieren" müsse. Da nun sowohl die bei akuten Schüben oder in chronischen schizophrenen Verläufen nicht selten ohne sonstigen ersichtlichen Grund auftretenden Temperatursteigerungen („katatones Fieber" — Kraepelin) als auch die von Gjessing beobachteten Temperaturschwankungen in der katatonen Erregung und im Stupor auf das Fieber als eine der episodenhaften Äußerungen des körperlichen Grundleidens der schizophrenen Psychosen hinzudeuten scheinen, geht Scheid bei seinen Untersuchungen von regelmäßigen (grundsätzlich rektalen) Temperaturmessungen aus. Auf diese Weise hat er im Laufe von 5 Jahren unter rund 1000 selbstgesehenen Schizophrenen 57 Fälle mit derartigen „febrilen (bzw. subfebrilen) Episoden" — unter Ausschluß aller Fälle, bei denen auch nur die geringste Möglichkeit einer anderweitigen Verursachung des Fiebers bestand — erfaßt und mit 40 anderweitigen, gewöhnlichen schizophrenen Krankheitszuständen verglichen. Diese 57 Fälle teilt er in drei Hauptgruppen, nämlich febrile zyanotische und stuporöse Episoden sowie febrile bzw. subfebrile Schübe, auf, die ihrerseits nun wieder auch unter verschiedenen psychopathologischen Bildern verlaufen.

Die febrilen zyanotischen Episoden können nach kurzen schizophrenen psychischen Prodromen akut zu einem tödlich endenden komatösen Zustand mit Fieber, schwerster Zyanose (ohne Dyspnoe) und kleinem, weichen, frequenten Puls führen (11 Fälle — darunter einer zugleich mit Hauthämorrhagien), bei mehr subakutem Verlauf aber auch körperlich genesen und dann in paranoide oder hebephrene Zustandsbilder ausmünden (3 Fälle) oder defektfrei remittieren (1). Außerdem kommen derartige Episoden auch als vorübergehende „Einlagen" in längeren schizophrenen Verläufen vor (7 Fälle). Zu dieser Gruppe rechnet Scheid u.a. das „Delirium acutum" der älteren Literatur bzw. die „plötzlichen katatonen Todesfälle" (Scheidegger) und „tödlichen Katatonien" (Stauder, Fischer). Er zieht den Kreis jedoch weiter, indem er das Wesentliche nicht in dem tödlichen Ausgang, sondern in dem grundsätzlich episodenhaften Charakter dieser Zustände erblickt, die zum Tode führen können, es aber nicht müssen. Sie können sowohl als „freistehende" einmalige (evtl. letale) Psychose von charakteristischer somato- und psychopathologischer Prägung, wie als episodenhafte „Einlage" in gewöhnlichen schizophrenen Verläufen auftreten — oder einen solchen Verlauf einleiten. Das Charakteristische sieht Scheid weiter in dem allen diese Zuständen grundsätzlich — wenn auch in verschiedener Gradausprägung — gemeinsamen Parallelismus zwischen bestimmten somatischen (Fieber, Zyanose, Tachykardie — meist auch beschleunigte Blutsenkung) und psychischen Symptomen, deren pathogenetisch obligates Symptom in einer komatösen Bewußtseinsstörung bestehe. Dabei komme es zu vorwiegend ängstlich gefärbten amentiellen, halluzinatorischen und mutazistischen Syndromen und neben „stummer Erregung" (Stauder) auch zu Hyperkinesen (nach Art der Motilitätspsychosen) sowie inkohärent-verwirrten Bildern, die jedoch alle — wie Scheid meint — mehr pathoplastischen Charakter haben (abgesehen von der vielleicht auch pathogenetisch bedeutsamen Angst). Eine über das Typologische hinausgehende echte differentialdiagnostische Abgrenzungsmöglichkeit dieser sychopathologischen Erscheinungen von schizophrenen Symptomen wird von Scheid verneint — insbesondere auch bezüglich der Unterscheidung der inkohärenten Denkstörung der Verwirrtheitszustände gegenüber der schizophrenen Zerfahrenheit (Kleist, Fünfgeld). Derartige Episoden träten auch als Einlagen in schizophrenen Verläufen auf, die sich in nichts von anderen Schizophrenien unterscheiden[1]) — (übrigens auch nicht in ihren Erblichkeitsverhältnissen).

Das Auftreten und Verschwinden dieser psychischen Phänomene zusammen mit dem Fieber und den anderen körperlichen Symptomen (s. o.) spricht, wie Scheid mit Recht hervorhebt, dafür, daß es sich hier um Äußerungen einer mit dem „Morbus dementiae praecocis" in Zusammenhang stehenden körperlichen Grundkrankheit handelt, zumal bei fieberhaften Begleitkrankheiten die psychischen Erscheinungen zurückzugehen oder sich mit artfremden (deliranten) Zügen zu vermischen pflegen. (Allerdings stellt die komatöse Bewußtseinsstörung auch schon einen artfremden Einschlag dar!) Echte Polyglobulien stärkeren Grades mit Bluteindickung — sei es als Folge von Störungen des Wasserhaushalts (Jahn) oder wie Scheid vermutet, einer aktiven Hyperprotein-

[1]) Etwas Ähnliches scheinen neuerdings — soweit ich den Referaten entnehme — auch russische Autoren beobachtet zu haben (Polistchouk, Goldenberg).

ämie — hat Scheid nur vereinzelt gefunden. Er mißt ihnen nur sekundäre Bedeutung bei, zumal selbst der eine hämorrhagische Fall zwar eine verlängerte Blutungszeit aber keine rote Metaplasie des Röhrenknochenmarks aufwies. Er hält auch die absolute Zahl der Erythrozyten für weniger wichtig als den Färbeindex, da sie u. a. von dem Verhältnis: Neubildung/Hämolyse abhänge, so daß Jahns Befunde ebensogut zur Annahme eines plötzlichen Zerfalls von roten Blutkörperchen vor der Episode mit später überschießender Neubildung passen würde, wie Scheid vermutet. Endgültig zu entscheiden wäre dies nur durch lückenlose Reihenuntersuchungen, die gerade hier fehlen und auch auf technische Schwierigkeiten stoßen (Unruhe, rascher Ablauf, tödlicher Ausgang), so daß Scheid die Frage zunächst noch offen läßt. Bemerkenswert — sowohl gegenüber anderslautenden Angaben in der Literatur (besonders Sagel) als auch bezüglich der Abgrenzung und Erkennung von fieberhaften Begleitkrankheiten — ist die Tatsache, daß das weiße Blutbild bei den febrilen zyanotischen Episoden keine charakteristischen Veränderungen, insbesondere keine Linksverschiebung aufweist. Andererseits kommt es bei Kranken in derartigen febrilzyanotischen Episoden nicht selten auch zu sekundären Infektionen, ohne daß deren Vorhandensein oder der Nachweis von pathophysiologischen Veränderungen, wie sie auch bei toxisch-infektiösen Prozessen vorkommen, einen engeren pathogenetischen oder gar ätiologischen Zusammenhang mit der Schizophrenie beweist, da Scheid in seinem Material alle Fälle mit interferierenden fokalen Infektionen ausgeschlossen hat. Er nimmt daher auch mit Recht an, daß die Zahl von 22 Fällen (2,2% des Gesamtmaterials) zu niedrig ist und derartige Episoden in Wirklichkeit etwa doppelt so häufig vorkommen — und zwar seiner Erfahrung nach anscheinend häufiger in schubartig verlaufende Schizophrenien eingebettet, häufiger bei Frauen und besonders zur Zeit der Periode. Möglicherweise spielen auch jahreszeitliche Einflüsse eine gewisse Rolle.

Bei den ebenfalls freistehend oder in schizophrenen Verläufen auftretenden febrilen oder subfebrilen stuporösen Episoden (4 Fälle) setzen die psychischen Erscheinungen (Stupor mit veränderter Bewußtseinslage in Gestalt einer „leeren Versunkenheit“ ohne Negativismus) zugleich mit Temperatursteigerungen, sowie schweren Sekretionsanomalien (Salbengesicht) u. a. vegetativen Symptomen (Blässe, gesteigerte Pulsfrequenz und Schweißsekretion usw.) ein, um mit diesen wieder abzuklingen. Die genauere pathophysiologische Untersuchung deckt gleichzeitige periodische Schwankungen des Gesamteiweiß, der Erythrozyten und des Hämoglobins (Ausschüttung hämoglobinärmerer Erythrozyten) sowie Leukozytose bei verlangsamter Blutsenkung, die nach Abklingen der Episode zur Norm zurückkehren (dabei meist Umschlag in Lymphozytose), auf. Scheid findet hier grundsätzliche Übereinstimmung mit den Befunden Gjessings bei katatonen Stuporen, während er dessen periodische katatone Erregungen zu seiner dritten Gruppe, den febrilen oder subfebrilen schizophrenen Schüben (21 Fälle) rechnet, bei denen die psychischen Symptome des jeweiligen (akuteren) Schubes gleichzeitig mit einer durch keine andere Ursache zu erklärenden Hyperthermie („katatones Fieber“) einsetzen. Solche febrilen Schübe können sowohl mit dem Fieber wieder völlig abklingen, evtl. sich periodisch wiederholen, als auch einen chronischen Verlauf einleiten oder innerhalb solcher Verläufe als febrilschubhafte Einlage vorkommen. Durch ausgedehnte Reihenuntersuchungen (zusammen mit L. Baumer) an 7 Fällen mit periodisch wieder-

kehrenden febrilen Schüben hat Scheid nachweisen können, daß auch hier die Hyperthermie (als klinisches Leitsymptom) mit Tachykardie, Zyanose u. a. vegetativen Symptomen (allerdings in geringerem Grade als bei den eigentlichen zyanotischen Episoden), sowie vor allem mit periodischen pathophysiologischen Veränderungen (Hyper- und Hypoproteinämie mit zeitweise negativer Stickstoffbilanz, Verkürzung der Blutsenkung und Leuko-Monozytose ohne Kernverschiebung) einhergeht. Alle diese Veränderungen faßt Scheid jedoch nur als sekundäre und spezifische Reaktionen des Organismus auf einen übergeordneten hämolytischen Symptomenkomplex auf, den er aus dem serienmäßig erfaßten charakteristischen Verhalten des Färbeindex (Färbeindexsturz infolge kritischen Absinkens des Hb.-Gehalts der Erythrozyten bei oft erhöhter Sauerstoffzehrung zu Beginn des febrilen Schubes mit nachfolgendem allmählichen Wiederanstieg — ohne regelmäßige Schwankungen der Zahl der Erythrozyten) und aus der periodischen verstärkten Ausscheidung von Blutfarbstoffabbauprodukten (Hyperbilirubinämie, wie sie neuerdings auch Ligterink und Simons vor allem im aktiven Prozeßstadium nachgewiesen haben, ferner Koproporphyrin, Urobilin, Urobilinogen und pathologische Urochrome im Harn) im Anschluß an den Färbeindexsturz erschließt. Die Gesamtheit dieser Veränderungen bildet nach Scheid als ein in mehrphasigen Reaktionen ablaufendes Grundsyndrom das kausale somatische Korrelat der febrilen bzw. subfebrilen schizophrenen Schübe. Von hier aus rückschließend vermutet er nun, daß auch den zyanotischen und stuporösen Episoden, sowie den Fällen von Jahn und Gjessing das gleiche Syndrom, in dessen Mittelpunkt der Blutzerfall steht, zugrunde liegt. Den fehlenden objektiven Nachweis dieses Blutzerfalls erklärt Scheid bei diesen, seinen wie Jahns Fällen, damit, daß die meisten Episoden erst nach bereits eingetretenem Färbeindexsturz in die Klinik kommen, so daß erst die schon eingetretene Reaktionsphase der kompensatorischen Blutneubildung — und auch diese bei akut letalem Verlauf nur unvollständig — erfaßt wird. Infolge des dauernden Wechsels der pathophysiologischen Einzelbefunde und des oft raschen Ablaufs der verschiedenen Reaktionsphasen lassen aber nur lange fortgesetzte Reihenuntersuchungen, wie sie bei manchen Fällen praktisch nicht durchführbar sind, die gesetzmäßigen Zusammenhänge im gesamten Reaktionsablauf erkennen, während noch so sorgfältige und zahlreiche Einzeluntersuchungen (Wuth, Roggenbau, Hoskins und Mitarbeiter, u. a. m.) je nach dem mehr oder weniger zufällig getroffenen Phasenquerschnitt zwangsläufig widerspruchsvolle Resultate zeitigen müssen. Das zeigen auch neuerdings wieder die ganz unterschiedlichen pathophysiologischen Einzelbefunde (Zucker, Rest- und Harnstickstoff, Harnsäure, Kreatinin und Kreatin, Kalium- und Kalziumgehalt usw.) von Katzenelbogen oder die von Hrynkiewicz festgestellten Grundumsatzschwankungen, deren einziges gemeinsames Kennzeichen gewissermaßen nur ihre „Regellosigkeit" ist (entsprechend der gestörten „Homeostase" — Hoskins), ferner die ganz widerspruchsvollen Befunde über die Strömungsgeschwindigkeit des Gesamtblutes, die z. B. Freemann verlangsamt, Dimitrijevic dagegen neuerdings überwiegend beschleunigt gefunden hat, während Finesinger, Cohen und Thomsen nur Schwankungen innerhalb normaler Grenzen feststellen können. Die vollständige Erfassung des hämolytischen Grundsyndroms in allen seinen Zusammenhängen ist auch Scheid erst bei den periodisch wiederkehrenden febrilen Schüben gelungen, bei denen konse-

quent fortgesetzte Reihenuntersuchungen nun auch die allerersten pathophysiologischen Veränderungen des nächsten und der folgenden Schübe (Färbeindexsturz) aufdeckten. Im übrigen glaubt Scheid auch bei Gjessings Fällen aus den Schwankungen der Hämoglobinwerte ein die periodischen katatonen Erregungen und Stuporen einleitendes kritisches Absinken des Färbeindex, den Gjessing selbst nicht untersucht hat, herleiten und damit die schon von Gjessing erwogene Annahme eines vermehrten Blutzerfalls als Ursache der periodischen Stickstoffretention stützen zu können. Die periodische Zunahme von Blutfarbstoffabbauprodukten im Plasma und Harn erkläre sich auf diese Weise zwangloser als durch eine Leberstörung, wie sie u. a. Lingjaerde (vgl. diese Z. VIII, S. 239ff.) und neuerdings wieder Platania annehmen. Gegen verfrühte Rückschlüsse auf Beziehungen zwischen Leberfunktionsstörungen und Schizophrenie wenden sich übrigens auch Gianelli und Campioni, die als Ursache abnormer Aminosäureausscheidungskurven nach Glykokollbelastung (bei 28 ruhigen Schizophrenen) in der überwiegenden Mehrzahl nicht eine mangelhafte Abbaufähigkeit der Leber, sondern vielmehr Resorptionsstörungen, insbesondere im Muskelgewebe, nachweisen konnten.

Die erhöhte Ausscheidung von ätherlöslichem Koproporphyrin und pathologischen Urochromen hat nun Scheid zunächst an eine gewisse Verwandtschaft des Syndroms mit manchen Formen der Porphyrie denken lassen, doch hat er neuerdings zusammen mit H. Libowitzky festgestellt, daß es sich bei den Episoden lediglich um eine Vermehrung des schon normalerweise mit dem Harn ausgeschiedenen Koproporphyrin I (symptomatische Korphyrinurie im Sinne Waldenströms) handelt, während sich weder die für die Stoffwechselstörungen der echten Porphyrien charakteristischen Farbstoffe (Chromogen, rotes Pigment) noch Porphyrine der Isomerenreihe III oder Uroporphyrin nachweisen ließen. Danach entfällt immerhin die vermehrte Koproporphyrinausscheidung bei den febrilen Episoden und Schüben als Stütze für die Annahme eines verstärkten Blutzerfalles. Sie muß vielmehr, wie Scheid selbst hervorhebt, nach anderweitigen Untersuchungen von Dobriner eher als Ausdruck der gesteigerten hämatopoetischen Tätigkeit (als Reaktion auf die voraufgegangene Hämolyse, die sich nunmehr allerdings lediglich auf den Nachweis des Färbeindexsturzes gründet), gewertet werden. Daß andererseits die vermehrte Farbstoff- und Koproporphyrinausscheidung nicht lediglich syndromal mit dem Fieber verknüpft oder — wie Jahn neuerdings in die Debatte geworfen hat — nur Folgen der u. a. in dem Fieber zum Ausdruck kommenden körperlichen Umstellungen ist, glaubt Scheid daraus entnehmen zu dürfen, daß die Koproporphyrinurie bei seinen Fällen dem Fieber durchaus nicht parallel geht, sondern während des Fiebers selbst eher gering ist, erst im Abklingen der Episode hohe Werte erreicht und oft noch in der interepisodären Zeit (bei völliger Fieber- und insbesondere auch Schlafmittelfreiheit) wochenlang weit über der Durchschnittsnorm liegt. Das letzte Wort wird hier wohl noch nicht gesprochen sein, zumal auch Scheid selbst nach seiner neuesten Mitteilung eifrig bemüht ist, die Zusammenhänge weiter zu klären[1]).

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Neuerdings ist Scheid bez. der Entscheidung der Frage, ob Blutzerfall oder gesteigerte Neubildung das Primäre ist, noch vorsichtiger geworden. — Vgl. Klin. Wschr. 1938, Nr. 26, 911 bis 914.

Im übrigen erblickt Scheid in dem von ihm angenommenen hämolytischen Syndrom ja nicht etwa eine für die Schizophrenie spezifische und nosologisch einheitliche somatische „Grundstörung", sondern er will damit lediglich einen zentralen Faktor herausarbeiten, auf den sich die vielfältig ineinander verflochtenen und einander ablösenden pathophysiologischen Einzelbefunde und Reaktionsabläufe bei gewissen schizophrenen Zustandsbildern (Episoden) in ihrer Gesamtheit gesetzmäßig beziehen lassen. Damit ist noch nichts über die Ätiologie oder nosologische Einheitlichkeit dieses Syndroms ausgesagt, das ja auch bei anderweitigen — sowohl erblichen (z. B. hämolytischer Ikterus) wie toxisch-infektiösen Anämien (z. B. infolge Malaria, Tuberkulose u. a. m.) — vorkomme. Man müsse sich daher auch, wie Scheid mit Recht und unter Hinweis auf die vieldeutige Verwendung der Begriffe „exogen", „symptomatisch" u. a. betont, davor hüten, aus der Feststellung irgendwelcher „organischer" Befunde — seien sie nun klinischer oder pathophysiologischer Art — voreilige ätiologische oder gar nosologische Rückschlüsse auf eine „exogene" oder symptomatische" Genese zu ziehen, da hier die Erbforschung allein das letzte Wort habe. Das ist meines Erachtens auch den Untersuchungen von E. Härne entgegenzuhalten, wenn dieser Autor aus dem Verhalten von Temperatur, Blutbild und Senkung im Verein mit der Bakterizidie gegenüber der eigenen Tonsillen- und Dentalflora bei 59 Schizophrenen auf eine wichtige ätiologische Rolle fokaler und chronischer Infekte schließt. Weit vorsichtiger sind dagegen z. B. Tomesco, Cosmulesco und Giossan in der Beurteilung der von ihnen bei 89 (von insgesamt 90) unbehandelten Schizophrenen ohne sonstige febrile Zustände (gemeint sind hiermit offenbar nur sekundäre fieberhafte Komplikationen — soweit ich dem Referat entnehmen kann) gefundenen, meist leichten bis mittleren und vom Blutzuckerspiegel unabhängigen Erhöhung des Bluteiweißzuckerspiegels. Obwohl sich unter diesen Kranken eine nicht unbeträchtliche Zahl von Tuberkulösen und Nierenkranken befand und zwischen der Schwere der körperlichen Begleitkrankheit und der Höhe des Eiweißzuckerspiegels eine positive Korrelation bestand, halten die Autoren den Prozentsatz dieser Kranken für zu gering, um die Befunde zu erklären. Sie fassen die Hyperproteoglykämie vielmehr als Ausdruck einer bei der Schizophrenie an sich bestehenden Stoffwechselstörung auf. Daß das Verhalten der Blutsenkung zur Frage der größeren Bedeutung exogener bzw. somatischer „Prozesse" zerebraler oder extrazerebraler Art bei der Schizophrenie gegenüber anderen Krankheitsgruppen allein nichts beweist, glauben Izikowitz und Lundquist daraus entnehmen zu können, daß von insgesamt 1099 Geisteskranken durchschnittlich etwa ein Drittel der Fälle eine (durch anderweitige somatische Komplikationen nicht zu erklärende) pathologisch erhöhte Blutsenkung zeigten — und zwar Schizophrene keineswegs häufiger als Manisch-Depressive und Psychopathen — Ergebnisse, die andererseits mit den Befunden und der Auffassung Scheids nicht in Widerspruch zu stehen brauchen. Denn daß tatsächlich bei den schizophrenen Psychosen somatische Veränderungen eine Rolle spielen, wird man heute kaum noch von der Hand weisen können. Das Problem liegt vielmehr in der Deutung all dieser Befunde und der Erfassung der dynamischen Zusammenhänge, der neben Jahn und Gjessing gerade Scheid am nächsten zu kommen scheint, dessen Grundsyndrom meines Erachtens eine weit zentralere Stellung einnimmt als etwa die besonders von amerikanischen Autoren (Hoskins u. a.) in den Vordergrund gestellten Störungen der Oxy-

dationsvorgänge im Blut und in den Geweben, insbesondere auf Grund des Gluthationsgehaltes des Blutes (s. auch Ljungberg). Ich halte es durchaus für wahrscheinlich, daß all diese und anderweitige Befunde, wie z. B. die Veränderungen der Reaktionslage des Retikuloendothels und der Schrankenpermeabilität (Nicolajev, Tebelos und Osolin sowie Malkin) oder die Senkung des Redoxpotentials (Serejsky und Snerson) sich in die umfassenderen Untersuchungen und Theorien Scheids oder Jahns werden einordnen lassen. Wenn andererseits z. B. Max Schmidt vor einer Überschätzung der Stoffwechsel- und Blutbefunde warnt, so tut er dies doch ebenso wie Wimmer, soweit ich sehe, vor allem im Hinblick auf voreilig daraus gezogene Rückschlüsse auf Zusammenhänge mit (exogenen!) Infektionen oder Intoxikationen (Sagel, Carrière u. a.), ohne sich damit im Widerspruch zu den deutschen Autoren zu befinden. Lediglich Carmichael und Jung wenden sich direkt gegen die Untersuchungsergebnisse von Jahn und Gjessing, die sie nicht als krankhafte somatische Störungen, sondern lediglich als Ausdruck der asthenischen Konstitution und der passiven Lebensweise ansehen. Sie haben mittels Fingerplethysmographie und thermoelektrischer Messung der Haut- und Rektaltemperatur bei 8 akinetischen Stuporfällen zwar eine vermehrte Neigung zu peripherer Vasokonstriktion, Kühle und Zyanose der Extremitäten nachgewiesen, erklären dies jedoch allein aus der Akinese der Kranken, da dieselben Phänomene auch bei Gesunden nach längerer Bewegungslosigkeit festzustellen seien. Ob diese Beobachtungen allein ausreichen, die grundsätzliche Bedeutung der Untersuchungen von Jahn oder Gjessing herabzusetzen, möchte ich doch noch sehr bezweifeln. Daß bei Schizophrenen bedeutende Veränderungen im kapillaren Kreislauf vorkommen, denen zufolge der normale Stoffwechsel zwischen Blut und peripheren Geweben gestört wird, hat neuerdings auch Dejanow nachgewiesen. Auch die schon früher von Looney und Freemann festgestellte Verminderung des Gesamtblut- auf Kosten des Plasmavolumens bei Schizophrenen wird von Finkelmann und Haffron bestätigt und mit Störungen des Wasserhaushalts, der Kapillarpermeabilität und des Vasomotorenzentrums, der Sekretion des Hypophysenhinterlappenhormons, des Grundumsatzes und der Wärmeregulation als Ausdruck von Funktionsstörungen seitens der Regulationszentren im Hypothalamus in Zusammenhang gebracht. Deren Ursache erblicken sie allerdings nicht in anatomisch faßbaren lokalen Veränderungen, sondern in einer Strukturveränderung des wechselseitigen Zusammenwirkens der verschiedenen psychosomatischen Funktionen, wie sie auch aus anderweitigen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen psychoaffektiven und vegetativen Reaktionen auf vestibuläre oder pharmakologische Reize hervorzugehen scheinen. So haben Schakin und Skalskaja nach Umdrehungen auf dem Barányschen Drehstuhl sehr geringe motorische und affektive bei lebhaften und mannigfaltigen vegetativen Reaktionen als für Schizophrene charakteristisch gefunden. Reale hat auf Grund des Verhaltens nach Adrenalin, Atropin und Pilokarpin zwar überwiegend eine sympathikotone Reaktionsweise beobachtet, ohne daß jedoch vegetative und psychoaffektive Reaktionen (besonders Mimik) immer übereinstimmen, indem sich besonders der Stirn-Augen- und der Nasen-Lippenabschnitt der Gesichtsmimik gegen bestimmte Pharmaka völlig unabhängig voneinander verhalten sollen. Hosone will sogar allein aus den Schwankungen der Blutplättchenzahl, insbesondere ihrer Zunahme bei stuporös-katatonen und dementen Schizo-

phrenen, auf eine ursächliche Sympathikotonopathie schließen und die übrigen pathologischen Befunde (Stoffwechsel, Blut, Organfunktionen) nur als sekundäre Begleiterscheinungen der vegetativen Störungen ansehen, während Telatin das gegensätzliche Verhalten von Liquordruck und Liquorzucker bei Schizophrenen einerseits und Epileptikern andererseits nach intralumbalen Adrenalininjektionen (Absinken bzw. Anstieg), nach intramuskulären Injektionen von 10 Einheiten Insulin und nach Glukosebelastung (Anstieg bzw. Druckabfall mit Zuckeranstieg) auf bei beiden Krankheiten jeweils verschiedene Veränderungen im vegetativen Nervensystem bezieht.

Besonders eingehend hat H. O. Pfister die neurovegetative Reaktionsfähigkeit von 184 Schizophrenen gegenüber 104 Gesunden (und 32 Psychopathen) geprüft. An Hand bestimmter von ihm ausgearbeiteter physiologischer Belastungsproben kommt er zur Aufstellung jeweils verschiedener neurovegetativer Reaktionstypen für Normale sowie akute und chronische Schizophrene. So lassen die akuten Schizophrenen gegenüber der Norm durchweg einen Zustand krankhafter Übererregbarkeit des sympathischen und parasympathischen Systems (steiler Anstieg und Abfall der Pulskurve und abnorme Schwankungen des Blutdurcks beim Aufstehen und wieder-sich-Legen, überschießende Temperaturzunahme infolge Übererregbarkeit der oxydativen Regulationsmechanismen bei heißem Fußbad, die während eines anschließenden kalten Fußbades noch zunimmt, überschießende Hautreaktion nach Auflegen von Senfpapier, rasche, aber infolge erhöhter Oxydation und vermehrter Schweißsekretion verminderte Wasserausscheidung nach Wasserstoß, abnormes Ansteigen der Blutzuckerkurve nach Lävulosebelastung und Adrenalin, abnorme Senkung nach Insulin), die chronischen Fälle umgekehrt ein Versagen der vegetativen Regulationen erkennen, während die Gruppe der gut erhaltenen hebephrenen und paranoiden Formen eine Mittelstellung dazwischen einnimmt. Auf Grund dieser Befunde bildet sich Pfister die — wie er selbst sagt: hypothetische — Auffassung, daß die Schizophrenie eine Systemerkrankung des vegetativen Steuerungsapparates sei, welche den Gesamtorganismus einschließlich Großhirnrinde in Mitleidenschaft ziehe, wobei es im ersten Stadium (sowie in späteren akuten Schüben) zu einer Übererregbarkeit und Labilität dieser fein abgestimmten Regulationsmechanismen komme, während später das System immer mehr funktionsuntüchtig werde bis zu völligem Versagen. Dementsprechend hält er auch die psychischen Erscheinungen — nämlich einmal bei den „akuten, motorisch gespannten oder erregten, lebhaft gedankenandrängenden und halluzinierenden, affektiv gereizten Fällen“ und andererseits bei den „chronischen, bewegungsarmen, interesse- und willenlosen, affektiv unansprechbaren Katatonen und Paranoiden“ — nur für (mit psychischen Ausdrucksmitteln arbeitende) Symptome der Anfangs- und Endstadien einer primär vom vegetativen Nervensystem ausgehenden Erkrankung. Dafür sprächen auch die unbefriedigenden Erfolge rein psychischer Heilmethoden, während die Umstimmungs- und Fiebertherapie sowie die Schlafkuren mindestens schon partiell in das vegetative Geschehen eingriffen und das Cardiazol das vegetative System in epileptiformen Ausfällen direkt aufpeitsche, so daß es in chronischen Fällen die brachliegenden vegetativen Funktionen wieder beleben könne, wenn es auch fraglich sei, für wie lange. Das Insulin dagegen sollte als schon physiologisch sympathikusdämpfendes Mittel das sympathisch übererregte vegetative System der akuten Fälle vor völliger Erschöpfung und

schließlichem Verfall bewahren können und somit theoretisch das beste bisher versuchte Therapeutikum sein. Daß die Cardiazolbehandlung durch direkte Erregung vegetativer Zentren zu einer Korrektur der fehlerhaften Stoffwechselsteuerung der Schizophrenie führt, nimmt übrigens auch Jahn auf Grund eigener Stoffwechseluntersuchungen an. Jahn führt aber auch die Wirkung der Insulinbehandlung auf eine Erregung vegetativer Zentren durch tiefergreifende periphere (bzw. humorale) Stoffwechselveränderungen, wie sie ja auch Georgi, Beiglböck und Dussik u. a. m. nachgewiesen haben, zurück[1]). Beide Behandlungsarten unterscheiden sich daher grundsätzlich weder untereinander noch gegenüber der unspezifischen Reizkörper- und Fieberbehandlung sondern sind ebenso wie diese an die Reaktionsbereitschaft des kranken Organismus gebunden. Dieselbe Anschauung vertreten Magenau, M. L. Preß, Kronfeld und Sternberg, Lehmann-Facius u. a., ferner Sagel auf Grund von Veränderungen des weißen Blutbildes im Schock, wie sie auch Traczynski sowie Wechsler beobachtet haben. Nach Jahn ist dabei speziell die Reaktionsfähigkeit des an sich wirkungsschwachen adrenalen Systems von Bedeutung. Daß im Insulinschock die an sich zwar sympathikusdämpfende Wirkung des Insulins noch eine nennenswerte Rolle spielen sollte, halte ich schon nach Symptomatologie und Verlauf des Schocks, bei dem doch gerade die von Jahn (u. a.) hervorgehobenen tiefgreifenden Folgeerscheinungen der Hypoglykämie ganz im Vordergrunde stehen, für wenig wahrscheinlich. — So eindrucksvoll nun die von Pfister beigebrachten Kurventypen auch erscheinen mögen, so wird man doch erst noch die von ihm in Aussicht gestellten ausführlicheren Darlegungen abwarten müssen, zumal sich aus dem vorliegenden kurzen Kongreßbericht nicht ersehen läßt, ob die Kurven Durchschnittswerte oder nur besonders typische Fälle darstellen und wieweit derartige Befunde tatsächlich im einzelnen vorkommen. Schließlich ist ja seine Hypothese auch keineswegs neu — ich erinnere nur an Gjessing[2]). Maslow kommt auf Grund eingehender vegetativer, pharmakologischer, hormonaler, chemischer, retikuloendothelialer u. a. biologischer Funktionsprüfungen ebenfalls zur Annahme gewisser gesetzmäßiger Beziehungen zwischen Häufigkeit und Intensität der vegetativen Syndrome einerseits und den verschiedenen Verlaufsformen und Stadien andererseits, denen ein einziger Prozeß zugrunde liege, den er in einer Intoxikation vermutet. Und di Mouro nimmt eine „Instabilität des neurohormonalen Systems" als Ursache der unregelmäßigen Blutzuckerbelastungskurven bei chronischen Schizophrenen an. Damit soll die Bedeutung der Untersuchungen Pfisters nicht geschmälert werden. Nur ist meiner Ansicht nach darin wieder Scheid zuzustimmen, daß der Nachweis derartiger Regulationsstörungen und anderweitiger pathophysiologischer Veränderungen bei Schizophrenen an sich noch nichts über ihre primär zerebrale bzw. dienzephale Genese besagt, sondern daß das eigentliche Problem, das sich hinter der Frage nach der „zentralen" Bedingtheit somatischer Veränderungen bei Geisteskranken verbirgt, tiefer liegt. Es handele sich darum, ob die Sym-

[1]) Interessanterweise entsprechen die von Beiglböck und Dussik im hypoglykämischen Koma festgestellten pathophysiologischen und hämatologischen Veränderungen vielfach den von Jahn bei schweren Katatonien und von Scheid bei febrilen Episoden erhobenen Befunden (Bluteindickung, Erythrozyten- und Hämoglobinvermehrung, Störung des Eiweiß- und Stickstoffhaushalts usw.).

[2]) Vgl. meine früheren Berichte in dieser Zeitschrift.

ptomatologie der febrilen Episoden und Schübe (Fieber, Blut- und Stoffwechselveränderungen) durch einen unmittelbar im Zwischenhirn sich abspielenden zerebralen Krankheitsprozeß hervorgerufen werden, oder ob die Schädigung der vegetativen Regulationszentren mittelbar durch humorale im Stoffwechsel entstehende Noxen erzeugt wird — das Gehirn also nur die Rolle des „Erfolgsorgans" einer in anderen Körperorganen auftretenden Störung spielt, woran ja auch Luxenburger (s. o.) denkt. Scheid hält es zwar für denkmöglich, daß ein zerebrales Syndrom vorliegt, da sowohl das Fieber wie andere pathophysiologische Vorgänge (Blutbild, Stoffwechsel usw.) nachweislich der zentralen vegetativen Steuerung unterliegen und selbst die von Jahn beschriebenen Metaplasien des Knochenmarks als Ausdruck zentraler Störungen (Enzephalitis) vorkommen. Schließlich werde aber jedes echte Fieber z. B. „zentral" bedingt — d. h. „als Symptom einer örtlichen Schädigung des Wärmeregulationszentrums" (Freund) auf dem Wege über das Zwischenhirn als Erfolgsorgan ausgelöst, ohne daß die dort angreifende Noxe auch dort entstanden oder lokalisiert sein muß. Eine endgültige Entscheidung, ob der Schizophrenie eine primäre Hirnkrankheit mit zentral bedingten Veränderungen des Blutes oder eine (sekundäre) Vergiftung des Gehirns, durch ein typisches Blutabbauprodukt (im Sinne des hämolytischen Syndroms) zugrunde liegt, hält Scheid zwar noch nicht für möglich, doch führt er eine Reihe gewichtiger Bedenken gegen die erste Auffassung an. So sei es sehr fraglich bzw. unwahrscheinlich, daß auch der Blutabbau, der zudem in manchen Fällen schon vor dem Auftreten der ersten psychopathologischen Erscheinungen einsetze (Färbeindexsturz!), auch der zentralen Steuerung unterliegt. Vor allem aber sei der Nachweis von Gehirnveränderungen bei Schizophrenen bisher niemals geglückt. Bei den tödlich verlaufenen febrilen zyanotischen Episoden Scheids hat G. Peters histopathologisch nicht die geringsten Abweichungen von der Norm, in der Mehrzahl der Fälle nicht einmal eine Hirnschwellung, gefunden. Und nach den neusten Untersuchungen von G. Peters an den Gehirnen von acht hirngesunden Hingerichteten und 14 Schizophrenen, die grundsätzlich dieselben histopathologischen Befunde (reaktionslose Zellausfälle in bestimmten Rindengebieten und Schichten) darboten, sowie den negativen Befunden von Wohlfahrt muß man diesen, erst kürzlich u. a. wieder von Fünfgeld und Miskolczy für die Schizophrenie als charakteristisch angesehenen Veränderungen noch skeptischer gegenüberstehen. Dasselbe gilt meines Erachtens für die differentialdiagnostische und prognostische Überwertung des Enzephalogramms bei Schizophrenen (Lemke). So hat Lovell bei 20 Schizophrenen keinerlei charakteristische, in der überwiegenden Mehrzahl sogar völlig negative enzephalographische Befunde erheben können. Auch der Liquorbefund läßt bei Scheids Fällen völlig im Stich, abgesehen von gewissen spektrophotometrischen Befunden (steile Extinktionskurven bei abnorm hoher Lichtabsorption), die entweder auf eine erhebliche Vermehrung von schon normalerweise im Liquor vorhandenen oder auf neuauftretende (vielleicht unbekannte) nicht kolloidale Stoffe schließen lassen und sich besonders häufig bei akuten Schizophrenien katatonen Gepräges vorfinden. Mit spezifischen primären Hirnprozessen dürften diese Befunde jedoch ebensowenig etwas zu tun haben, wie der C-Vitamingehalt des Liquors, der zwar nach Plaut und Bülow aus dem Zentralnervensystem stammen soll, aber nach neueren Untersuchungen nicht so sehr von der Erkrankungsart bzw. der psychiatrischen Diagnose, als vielmehr von der gesamten Motilität und

Vitalität des Erkrankten und der Stoffwechsellage seines Gehirns (Monauni) wie der allgemeinen Stoffwechsellage, insbesondere der Oxydreduktion (Vitello) abhängig zu sein scheint[1]). Die von Gamper und Kral tierexperimentell nachgewiesene Liquor- und Harntoxizität haben weder Scheid noch P. J. Reiter trotz gründlicher Nachuntersuchungen bestätigen können. Da Scheid keinerlei klare Beziehungen zwischen den klinischen Diagnosen und der Mortalität der Versuchstiere, die zudem alle nur in einem bestimmten Zeitraum starben, erkennen konnte, hält er das Auftreten einer interkurrenten Mäuseepidemie als Ursache der vorübergehenden Mortalität für das wahrscheinlichste. Versuche, das von Gamper und Kral angenommene toxische Prinzip durch Ammonsulfatfällung oder Adsorption anzureichern, blieben ebenfalls wirkungslos. Andererseits haben Gamper und Kral bei weiterer Nachprüfung ihre Befunde auch an vergrößertem Material bestätigt gefunden, so daß Scheids Annahme doch wohl noch nicht ohne weiteres verallgemeinert werden kann, zumal die Prager Forscher ihrerseits bei Anreicherung der fraglichen, biologisch wirksamen Substanzen, die sich als dialysabel und nicht lipoider Natur (da ätherunlöslich) erwiesen, durch Einengung der Liquores (im Vakuum über Schwefelsäure) auf die Hälfte bis ein Viertel eine Zunahme der Toxizität feststellten, derart, daß nun auch im nativen Zustand unwirksame Liquores toxisch wurden. Wenn die Verfasser das auf die hohe Konzentrierung von an sich indifferenten Stoffen in diesen Liquores zurückführen, so ist meines Erachtens die andere Möglichkeit noch wahrscheinlicher, daß nämlich das toxische Prinzip in den Schizophrenieliquores nur auf einer Vermehrung von auch im normalen Liquor[2]) vorhandenen Stoffen beruht, oder umgekehrt, daß der Toxizität der eingeengten Normalliquores und der Schizophrenieliquores dieselben wirksamen Substanzen zugrunde liegen. — Von der Annahme irgendwelcher im Blut kreisender toxischer Noxen ausgehend hat P. J. Reiter neuerdings sogar den Versuch einer „Detoxikation" durch „Totaltransfusion" (insgesamt 5500 ccm Blut von 9 Spendern innerhalb 4 Stunden) bei 4 Schizophrenen gemacht und danach teilweise vorübergehende Besserungen gesehen.

Von all den hier und da auftauchenden und meist rasch wieder vergessenen, mehr oder weniger für Schizophrenie „spezifischen" Liquorreaktionen scheint neuerdings eine ihren Platz zu behaupten und größere Bedeutung zu erlangen: die Hirnlipoidreaktion von H. Lehmann-Facius, die auf dem Nachweis von Hirnlipoidantikörpern durch Verwendung der Gehirnphosphatidfraktion als Antigen (verstärkt durch Meinicke-Standard-Extrakt) im Sinne einer Flockungsreaktion beruht und nach den von Lehmann-Facius selbst bereits an über 1000 Fällen geprüften Ergebnissen bei Schizophrenen in über 90% positiv, bei anderweitigen organischen Krankheitszuständen dagegen bis auf wenige Ausnahmen (multiple Sklerose, bestimmte Hirntumoren) und bei allen übrigen endogenen Psychosen (mindestens teilweise offenbar auch den klinisch so umstrittenen Degenerationspsychosen), negativ ausfällt. Besonders interessant erscheint die Tatsache, daß die Reaktion durch eine Insulin-, Cardiazol- oder Fieberbehandlung (Anästhesulf) je nach dem klinischen Erfolg abgeschwächt oder zum Verschwinden gebracht wird, während sich andererseits bei vereinzelten

[1]) Vgl. auch: Wachholder Fschr. Neur. 10, 17—43 (1938).
[2]) In noch nicht toxisch wirkender, geringerer Menge.



liquornegativen Schizophrenen mit chronisch schleichender Entwicklung noch eine positive Reaktion durch fiebererzeugende Schwefelölinjektionen provozieren läßt. Wenn die Reaktion das hält, was sie bisher verspricht — und bisher sind noch keinerlei Zweifel von anderer Seite erhoben worden — dann dürfte sie nicht nur für unsere heutige klinische Schizophreniediagnostik, sondern auch für die weitere wissenschaftliche (insbesondere die erbbiologische!) Schizophrenieforschung eine noch kaum abzuschätzende Bedeutung erlangen[1]). Der bisher offenbar einer allgemeineren Verbreitung praktisch noch im Wege stehende Nachteil der komplizierten und diffizilen Technik (besonders der Extraktherstellung) sollte dann kein ernsthaftes Hindernis sein.

Wenn nun aber auch die Reaktion von Lehmann-Facius tatsächlich gewisse, nur bei der Schizophrenie vorkommende Hirnabbauprozesse nachweist, so ist doch auch damit noch nicht entschieden, ob es sich dabei um einen primären destruktiven Gehirnprozeß oder nur die Auswirkung einer lediglich am Gehirn als Erfolgsorgan angreifenden somatogenen Noxe handelt, wie es Scheid aus den schon dargelegten Gründen, insbesondere den negativen histologischen und (klinischen) Liquorbefunden, die die schizophrenen Psychosen, Episoden und Schübe ja mit den symptomatischen Psychosen bei somatogenen Leiden (mit sekundärer Hirnbeteiligung) gemein haben, für das Nächstliegende hält. Die Annahme einer Histaminvergiftung im Sinne von Jahn hält Scheid allerdings sowohl mangels des einwandfreien chemisch-pharmakologischen Nachweises von kreisendem Histamin und der Tatsache, daß Histamin keine schizophrenieähnlichen psychischen Störungen macht, mindestens für verfrüht. Da alle bisherigen Befunde zur Annahme eines hämolytischen Syndroms passen würden, glaubt er eher an eine Blutkrankheit, ohne darin aber schon das letzte Glied der pathogenetischen Kausalkette zu erblicken. Er hält es vielmehr für durchaus denkbar, daß der Blutabbau in einer ganz bestimmten Richtung vor sich geht und (wie bei manchen anderen Blutzerfallskrankheiten) zu charakteristischen chemischen Substanzen führt, denen nachzugehen wäre, um das Grundsyndrom besonders in chemischer Hinsicht noch weiter auszubauen. Auch Goldenberg scheint an eine besondere qualitative Eigenart der somatischen bzw. toxischen Noxe bei der Schizophrenie zu denken, die mit der toxischen Grundlage der gewöhnlichen exogenen Reaktionstypen (symptomatische Psychosen) nicht identisch ist (vgl. Fußnote S. 535). Jahn hat neuerdings mit der Muttersubstanz des Histamins, dem Histidin, im Tierexperiment grundsätzlich gleiche Blutveränderungen erzeugen können, nur ähnelte die Histidinwirkung mehr den leichteren, die Histaminwirkung den schweren Zustandsbildern bei Schizophrenen. Er ist jedoch im übrigen auch der Meinung, daß es sich bei den körperlichen Veränderungen der Schizophrenen nur um die Auswirkungen einer noch unerkannten Störung handelt, die mit dem Wirksamwerden von Eiweißabbauprodukten (der imidazolkernhaltigen Fraktion?) zusammenhängt, die ihrerseits in Beziehung zu den Wirkstoffen der Hypophyse (einem histidinhaltigen Polypeptid?) und dem blut-

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: „Nach den neuesten Mitteilungen von Röder und Jahnel auf dem diesjährigen Psychiater- und Neurologenkongreß in Köln im September 1938 muß man die an diese Reaktion geknüpften Erwartungen doch wieder einmal begraben, da die genannten Autoren die widerspruchsvollsten Ergebnisse und sogar entgegengesetzte Resultate am Liquor ein und desselben Kranken erhalten haben".



bildenden Prinzip der Leber stehen. Für einen Zusammenhang der körperlichen mit den psychischen Erscheinungen der Schizophrenen sprechen nach Jahn auch die Untersuchungen Beringers über den Haschischrausch, bei dem die Zeichen einer asthenischen Stoffwechselstörung (Marx) und der schizophrenen Geistesstörung bzw. ihr zum Verwechseln ähnlicher psychopathologischer Bilder (wie sie kürzlich auch Maslow und Streljuchin, besonders bei chronischer Intoxikation, beschrieben haben) nebeneinander entstehen. Andererseits betont Jahn ausdrücklich und meines Erachtens mit Recht, daß die Frage, ob die körperlichen Störungen der Schizophrenen nun tatsächlich (bzw. allein) die Ursache des psychiatrischen Bildes sind, heute noch nicht zu beantworten sei, da die Stoffwechselstörungen der Asthenie und der beginnenden Schizophrenie einerseits ohne jede psychische Erkrankung vorkommen können, andererseits aber auch bei der Epilepsie gefunden werden (Frisch[1]). Man müsse daher an eine besondere psychische oder zentralnervöse Veranlagung denken, die das psychische Bild mit dem körperlichen zusammen entstehen lasse, wobei konstitutionelle, erbgebundene Faktoren sicher eine wichtige Rolle spielen. Etwas Ähnliches scheint auch Polistchouk (vgl. die Fußnote auf S. 535) zu meinen, wenn er von der Kompliziertheit des pathologischen Prozesses spricht, der sich aus der Wirkung des schädigenden (somatischen) Faktors und der pathologischen Veranlagung zusammensetzt, die bei starker Einwirkung des ersteren in ihrer Symptomatik verwischt werden könne (im Sinne dessen, was Scheid als „Episoden" beschrieben hat).

II. Erbbiologie

Die obige Feststellung Jahns trifft nun meines Erachtens den tieferen Kernpunkt des Problems, das damit letzten Endes wieder in die Frage nach den Beziehungen zwischen Konstitution und (somatischem) Krankheitsprozeß und damit in die Erbforschung einmündet, worauf ich schon bei meiner ersten Besprechung der Arbeiten von Jahn und Greving (Fschr. Neur. 8, 247 (1936)) hingewiesen habe. Und darüber führen meiner Ansicht nach auch die Untersuchungen Scheids nicht hinaus. Mit scheint eher, daß das Schizophrenieproblem immer mehr Ähnlichkeit mit der Pathogenese der symptomatischen Psychosen gewinnt. Ich denke dabei nicht an die ganz groborganischen exogenen Reaktionstypen, sondern vielmehr an jene, oft bei relativ harmlosen somatischen Störungen (oder im Anschluß an solche, wie z. B. Narkosen, leichtere Operationen) auftretenden transitorischen Psychosen mit oft katatoner oder schizophrenieähnlicher (fakultativ-pathoplastischer ?) Prägung, bei denen die Annahme einer konstitutionellen bzw. anlagemäßigen Disposition doch offenbar immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Ich glaube, daß wir auch bei der Schizophrenie mit einer Wechselwirkung zwischen einem (wahrscheinlich somatogenen) „Prozeßfaktor" — sei es nun ein Blutfarbstoffabbauprodukt oder sonst eine im endogenen Stoffwechsel entstehende Noxe — und der psychophysischen Gesamtkonstitution werden rechnen müssen, wobei ersterer zwar die „conditio sine qua non" (etwa im Sinne des — oder mindestens eines — schizophrenen Erbfaktors) bildete, seine erscheinungsbildliche Manifestation als schizophrene Geistesstörung aber nicht lediglich quantitativ durch seine Intensi-

[1] Vgl. den Epilepsiebericht von Stauder, Fschr. Neur. 1938, H. 4.



tät, sondern doch wohl wesentlich qualitativ — eben durch die übrige Gesamt-Gen-Konstellation, in der dieser Faktor zur Auswirkung kommen soll — bestimmt würde. Der einzige Unterschied gegenüber den echten symptomatischen Psychosen (sogar gegenüber einer derart groborganischen Erkrankung wie der progressiven Paralyse!) bestünde dann nur darin, daß dieser somatogene Prozeß eben auf einem Erbfaktor beruht — wenn er auch andererseits in seiner Auswirkung und Beziehung zum Zentralnervensystem bzw. zum Hirngeschehen als „exogen" zu betrachten wäre. Ich sehe auch heute die Vermutung keineswegs widerlegt, daß mindestens eine dieser Gesamtgenkonstellationen, die zur Manifestation des (somatischen) schizophrenen Erbfaktors disponiert, sich erscheinungsbildlich in der schizaffinen psychophysischen Konstitution ausdrückt, wobei ich absichtlich den Ausdruck „Schizoid" vermeide[1]).

Jedenfalls halte ich es danach nicht für so wahrscheinlich, daß die Erbforschung von der Pathophysiologie der Schizophrenie wesentliche Hilfen zu erwarten hat, wie es Luxenburger offenbar tut. Ich möchte eher fast glauben, daß die Deutung der pathophysiologischen Vorgänge und ihrer Stellung im Rahmen der Pathogenese der Schizophrenie ihr zusätzliche und nicht einfach zu lösende Aufgaben stellen wird. Keineswegs habe ich, vorerst wenigstens, den Eindruck, daß es einmal möglich sein wird, den nicht (oder noch nicht) als Geisteskrankheit manifestierten schizophrenen Genotypus aus typischen Änderungen im Ablauf der Lebensvorgänge in anderen Organen (an Stelle der Lebensäußerungen des Gehirns allein) zu erkennen und festzustellen, daß es z. B. vielleicht überhaupt keine Manifestationsschwankungen bei der Schizophrenie in ihrer Ganzheit gibt (sondern nur mehr oder weniger weit fortgeschrittene somatische Krankheitszustände). Selbstverständlich könnte man ja vermuten, daß es sich etwa bei den von Jahn erwähnten Fällen mit asthenischer Stoffwechselstörung ohne psychische Störungen um solche Zustände handeln könnte, die dann schon als Schizophrenien zu betrachten wären. Wie aber, wenn ähnliche somatische bzw. pathophysiologische Veränderungen auch bei ganz anderen psychotischen Zuständen vorkommen? Auch die Untersuchungen Scheids scheinen mir vorläufig noch keine Veranlassung zu solch optimistischen Hoffnungen zu geben wie sie Luxenburger — wenn auch als Zukunftsmusik und in äußerster Zurückhaltung, aber doch als theoretische Denkmöglichkeit — geäußert hat. Gewiß ist Luxenburger darin recht zu geben, daß die Klinik allein aus sich heraus zu biologischen und nosologischen Erkenntnissen und damit zu einer entscheidenden etwaigen Aufteilung der Schizophrenie nicht kommen kann. Andererseits bezeichnet es aber Luxenburger selbst (a. a. O.) als wichtiges Arbeitsgebiet der empirischen Erbprognose, die von der Klinik (bzw. den verschiedenen Klinikern) abgegrenzten „Schizophrenien" im Sinne von Kleist, K. Schneider, Bumke u. a. m. auf ihr jeweiliges Familienbild zu untersuchen, für jede dieser Abgrenzungen gesondert die Erbprognose zu stellen und aus Übereinstimmungen und Abweichungen die wissenschaftlich wie praktisch, klinisch wie erbbiologisch gleich notwendigen Schlüsse zu ziehen. Gewiß ist der erbbiologische Unterbau der im wesentlichen von der Klinik abgeleiteten atypi-

---

[1]) Daß dabei auch endokrine Faktoren eine Rolle spielen, ist bekannt. Clegg erörtert neuerdings mögliche Zusammenhänge zwischen Hypogonadismus und mangelhafter gonadotroper hormonaler Funktion der Hypophyse.

schen und defektschizophrenen Endzustände sowie der involutiven und idiopathischen Angstdepressionen (Leonhard), der Motilitätspsychosen und Verwirrtheiten (Fünfgeld) u. a. m. sowie bei den katamnestischen Untersuchungen von Kleist und Driest, auf die ich noch besonders zu sprechen komme — nicht allzu tragfähig. Aber gerade darum sollte sich doch die fachmännische Erbforschung (auch der Kraepelinschen Schule) ihrer ganz besonders annehmen, anstatt darin nur „nützliche und notwendige Versuche" zu erblicken, die „die klinische Arbeit verlebendigen, die psychopathologische Arbeit befruchten, der Nosologie Hilfen geben und die Systematik vor kanonischer Erstarrung bewahren helfen" (Luxenburger). Für ganz besonders wichtig halte ich vergleichende Untersuchungen zur empirischen Erbprognose der sog. „Schizoiden" — d. h. Untersuchungen, die sich nicht darauf beschränken, die „Schizoiden" (Sonderlinge, Psychopathen usw.) im Erbkreis der Schizophrenen festzustellen, sondern die von solchen „schizoiden" Probanden ausgehen. Teilweise hat Stumpfl das schon gemacht und ist bekanntlich zu überraschenden Ergebnissen gekommen, ohne daß diese wohl schon verallgemeinert werden dürfen. Sicher ist aber wohl das eine, daß nämlich die Schizoiden aus schizophrenen Erbkreisen und die mit solchen nicht zusammenhängenden schizoiden Psychopathen weder klinisch, noch psychopathologisch oder charakterologisch auseinanderzuhalten sind (Stumpfl). Es steht weiter fest, daß im Einzelfall sogar leicht defekte Prozeßschizophrene und „Schizoide" klinisch manchmal nicht zu trennen sind. Die Tatsache, daß die Unterscheidung all dieser Formen praktisch oft auf große Schwierigkeiten stößt, beweist aber meines Erachtens (und darin weiß ich mich mit K. Schneider einig) noch nicht, daß zwischen allen — insbesondere schizoiden Psychopathen und Prozeßschizophrenen — fließende Übergänge bestehen, wie es z. B. F. Lenz annimmt[1]). Ohne auf Einzelheiten der Polemik zwischen Lenz und Luxenburger bezüglich der Frage der Homo- oder Heterogenie, der Dominanz (unter Zuhilfenahme von Nebengenen und Entwicklungslabilitäten) oder Rezessivität, der Mono- oder Polymerie usw. einzugehen, soll hier nur auf das Bedenkliche der begrifflichen wie rechnerischen Verwertung der Schizoiden zur Stütze der Theorie des dominanten Erbganges durch Lenz hingewiesen werden. Dazu wissen wir doch wirklich noch zu wenig, was diese Schizoiden denn nun eigentlich sind: mehr oder weniger innerhalb der normalen Spielbreite liegende Konstitutions-, Persönlichkeits- und Charaktervarianten oder selbständige Psychopathieformen, heterozygot schizophrene oder schließlich gar (wenigstens teilweise) manifestationsgehemmte homozygot schizophrene Genotypen — wie es Lenz für wahrscheinlich hält. Ich kann mich oft des Eindrucks nicht erwehren, als ob die „schizoiden" (im Sinne der „gefühlskalten") Psychopathen, z. B. der Kriminalbiologen und Soziologen, doch etwas anders gesehen und auch etwas anders sind, als die „Schizoiden" in den schizophrenen Sippen der Erbforscher und Genealogen — wenn dieser Eindruck auch mehr gefühlsmäßig ist. Ich will keineswegs bestreiten, daß in den Sippen der Schizophrenen schizoide Persönlichkeiten häufiger vorkommen, nur berechtigt das meines Erachtens nicht zu dem umgekehrten Schluß. Ich glaube weit eher, daß die schizoiden

---

[1]) Neuere experimentell-psychologische Untersuchungen von Braat sprechen durchaus dagegen und bestätigen vielmehr meine, schon früher vertretene Auffassung (vgl. Skalweit: Konst. u. Prozeß in der Schizophrenie. Georg Thieme, Leipzig 1934).

Charaktere, die ich lieber als schizothyme Persönlichkeiten bezeichnen möchte, an sich durchaus nichts mit der Schizophrenie bzw. der Erbanlage zur Schizophrenie selbst zu tun haben brauchen, sondern gar nicht so seltene Varianten der normalen Persönlichkeit darstellen. Man sollte einmal die Durchschnittsbelastung der Bevölkerung mit derartigen Typen noch eingehender beforschen. Ich glaube allerdings auch, wie ich das schon oben erwähnte, daß unter diesen Persönlichkeiten eine die phänotypische Manifestierung des schizophrenen Erbfaktors ermöglichende und begünstigende Genkonstellation besonders häufig gegeben ist — oder, um mit Lenz zu reden, daß diese Menschen in ihrem Genotypus die zur Manifestation der Schizophrenie erforderlichen Nebengene aufweisen (und vielleicht auch besonders entwicklungslabil sind). Ich glaube aber nicht, daß sie ohne weiteres Träger von schizophrenen Teilanlagen sein müssen. Ihre relative Häufung in den Sippen Schizophrener erklärt sich vielmehr daraus, daß es sich um die konstitutionell Disponierten handelt. Hierzu möchte ich auch einen großen Teil dessen rechnen, was man so gemeinhin als „schizoide, gefühlskalte Psychopathen" bezeichnet, bei denen gerade das „Psychopathische" vielleicht mit schizophrenen Teilanlagen gar nichts zu tun hat. Bei den eigentlichen „Schizoiden", d. h. den Persönlichkeiten, die in ihrer psychopathologischen Reaktionsweise Züge aufweisen, die in mancher Hinsicht bereits an schizophrenes Verhalten erinnern — ich denke da besonders an die „Schizoiden" Kretschmers — dürfte es sich dagegen wohl um heterozygot Schizophrene handeln. Andererseits besteht nach dieser Auffassung aber auch die Möglichkeit sowohl heterozygoter wie homozygoter Anlageträger ohne entsprechende konstitutionelle Disposition zur phänotypischen Manifestierung im obigen Sinne, woraus sich meines Erachtens zwangloser sowohl die zweifellos nicht unbeträchtlichen Manifestationsschwankungen der Schizophrenie als auch die Tatsache, daß sich unter den sicheren Trägern mindestens von Teilanlagen unter den Nachkommen eines manifest schizophrenen Eltern teils völlig unauffällige Persönlichkeiten finden, erklären lassen. — Gewiß sind dies alles Spekulationen, die um so gewagter erscheinen, als ich dies hier nur kurz andeuten kann. Lenz wird mit Recht vielleicht warnend den Finger erheben und mir unter Umständen ebensolch „jugendliche Unbekümmertheit" vorwerfen, wie er dies Vult Ziehen gegenüber tut, der eine stark hypothetische, aber gerade den Kliniker interessierende und bestechende Erbtheorie der Schizophrenie aufgestellt hat, die die Erbformel der Schizophrenie mit einem biologischen Sinn erfüllen und mehr aus ihr machen will als den bloßen Inbegriff einer rechnerischen Bemühung um eine Deutung der Erfahrungsziffern. Ziehen kommt auf Grund seiner Erwägungen zur Annahme eines sich dominant vererbenden Faktors, der in homozygoter und heterozygoter Form Schizophrenie erzeugt, dessen phänotypische Ausprägung aber davon abhängt, daß ein über den Schizophreniefaktor epistatischer, sich ebenfalls dominant vererbender und homo- wie heterozygot wirksamer Faktor sich in rezessivem Zustand befindet. Die methodische Auseinandersetzung mit dieser Theorie muß ich den zuständigen Erbforschern überlassen. In dem einen aber möchte ich V. Ziehen unbedingt beipflichten, nämlich darin, daß eine Einbeziehung des Schizoids in den Erbgang der Schizophrenie als unnötige Belastung der Theorie mit einem Unsicherheitsfaktor mindestens solange nicht ratsam sei, als eine genotypische Verwandtschaft beider noch unbewiesen ist. Auch V. Ziehen erblickt in der Schizophrenie eine organisch körperliche Krankheit, wobei er es

offen läßt, ob den psychischen Erscheinungen ein primärer organischer Hirnprozeß — etwa im Sinne einer zerebralen Heredodegeneration (Kleist) — zugrunde liegt, oder ob sie sekundäre (vielleicht toxische) Folge der Erkrankung eines anderen Organs (Leber, Magen-Darm-Traktus, endokrine Drüsen) sind. Der schizophrene Prozeß stelle im wesentlichen einen Abbau ontogenetisch und phylogenetisch jüngster, höchst differenzierter Schichten mit Enthemmung und Zutagetreten tieferer Schichten (im Sinne von Hoffmann u. a.) dar. Daß im übrigen bei der Manifestation der schizophrenen Anlagen auch die Umwelt irgendeine Rolle spielen dürfte, wie Lenz meint, ist kaum zu bestreiten, wenn wir auch über das Ausmaß dieses Einflusses sehr wenig oder, besser gesagt, gar nichts wissen. Eine derart entscheidende Rolle, wie sie z. B. T. Braatöy hat wahrscheinlich machen wollen, dessen abwegige Anschauungen und methodisch höchst anfechtbare Untersuchungen ja allerseits geschlossene Ablehnung (insbesondere auch in seinem eigenen Lande durch Langfeldt) erfahren haben, spielt die Umwelt sicher nicht. (Schluß folgt.)

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1367. III. Vj. Pl. 3.

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. A. BOSTROEM UND PROF. J. LANGE †

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

X. JAHRG. • DEZEMBER 1938 • HEFT 12

INHALT

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstr. 23.

Beiträge für den redaktionellen Teil werden an den Herausgeber erbeten.

Monatlich erscheint ein Heft / Bezugspreis vierteljährl. RM. 6.— zuzügl. Postgebühren, Postscheckkonto des Verlages Georg Thieme: Leipzig Nr. 3232. Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig. Die „Fortschritte“ werden den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; sie muß spätestens 10 Tage vor Beginn eines neuen Quartals beim Verlag eingehen.

Zuständig f. d. Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62 Budapester Str. 21 — Tel. 25 4605/6

Tagungen und Kurse

(● bedeutet Tagungen)

● 26.—28. III. 1939. 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiater, Wiesbaden.



Diesem Heft liegen Prospektkarten des Verlages Georg Thieme, Leipzig, bei: „Stauder, Konstitution u. Wesensänderung der Epileptiker“ u. „Curtius-Schlotter-Scholz, Tabes dorsalis“, ferner eine Bestellkarte für die Einbanddecke des X. Jahrganges der „Fortschritte der Neurologie“.

Schizophrenie

von Wolf Skalweit in Rostock-Gehlsheim

(Schluß)

III. Klinik

Katamnestische und prognostische Untersuchungen

Kleist und Driest haben die Ergebnisse ihrer bei insgesamt 202 in den Jahren 1921—1925 in der Frankfurter Klinik als „Katatonie" (im Sinne von Kleist) diagnostizierten Fällen angestellten katamnestischen Nachforschungen (durch Driest), über die Kleist schon auf der Dresdener Versammlung (September 1935) kurz berichtete, in ergänzter und erweiterter Form veröffentlicht. Kleist, der schon vor 30 Jahren die Unterscheidung der Kraepelinschen Sonderformen der Dementia praecox durch Herausstellung bestimmter, auch hirnpathologich faßbarer Kernsymptome zu unterbauen versucht hat, stellt, bekanntlich die Katatonie als „psychomotorische Verblödung", gekennzeichnet durch stammhirnbedingte Strebungsstörungen (Stereotypie, Iteration, Negativismus, Katalepsie, Echoreaktion) im Verein mit frontalem Antriebsmangel, alogischer Denk- und agrammatisch-aphasischer Sprachstörung, den übrigen Sonderformen, nämlich der Hebephrenie als affektiver Verblödung (infolge Verödung stammhirneigener Gefühls- und Triebvorgänge sowie orbitalkortikaler Charakterveränderungen), der Schizophrenie im engeren Sinne als Kombination bestimmter kortikaler (paralogischer, paraphasischer und paragrammatischer) Denk- und Sprachstörungen mit stammhirnbedingten Aufmerksamkeitsstörungen (Inkohärenz, Ablenkbarkeit) sowie schließlich den paranoiden Verblödungen mit stammhirneigenen Ichstörungen (mit oder ohne Beziehungs-, Bedeutungs- und Beeinflussungserlebnissen, Sinnestäuschungen oder Konfabulationen) sowie geringeren kortikalen (alogischen oder paralogischen) Denkstörungen, wobei er noch zahlreiche Einzelarten unterscheidet (vgl. auch Leonhard), gegenüber. Die vorliegenden katamnestischen Untersuchungen sollen nun die Frage klären, ob die Katatonie tatsächlich eine von Anfang bis Ende durch die Führungssymptome der kataton-psychomotorischen Störungen gekennzeichnete psychische Systemerkrankung im Sinne Kleists darstellt bzw. ob etwa im weiteren Verlauf in größerer Zahl vorkommende Heilungen dagegen sprechen oder als Fehldiagnosen zu deuten sind (Verwechslung mit Degenerations- oder Randpsychosen). Von den insgesamt 202 Fällen konnten 184 katamnestisch verfolgt werden, von denen jedoch 31 innerhalb von 5 Jahren nach dem Beginn der Erkrankung oder eines Rückfalles Verstorbene sowie 7, bei denen vor weniger als 5 Jahren ein Rückfall eingetreten war, ausgeschieden werden mußten. Von den restlichen 146 Fällen erwiesen sich 104 als ungeheilt (13 mit geringem, 54 mit grobem Defekt, 37 nach mehr als 5 Jahren vom Krankheitsbeginn oder letzten Rückfall ab ungeheilt verstorben), 35 als geheilt

(6—10 Jahre gesund: 8; über 10 Jahre gesund: 27), während bei 7 weiteren Fällen, deren Psychose 6—10 (in 2 Fällen sogar über 10) Jahre zurückliegt und die alle häuslich oder beruflich tätig sind, infolge noch zeitweise oder dauernd bestehender gewisser Auffälligkeiten oder Verstimmungen, „die sowohl Äußerungen derselben psychopathischen Anlage, die die Psychose seinerzeit bedingt hat, wie Resterscheinungen abgelaufener katatoner Schübe sein können", unsicher bleibt. In den vorliegenden Untersuchungen beschränken sich die Verfasser lediglich auf die geheilten (und zweifelhaften) Fälle, während ein noch in Aussicht gestellter 2. Teil sich eingehend mit den Ungeheilten, in denen sie echte, nicht in Dauerheilung ausgehende Katatonien erblicken, befassen soll. Nach ausführlicher Besprechung der einzelnen 35 geheilten Fälle kommen die Verfasser zu dem Ergebnis, daß es sich hier nicht um Katatonien (im Sinne Kleists), sondern vielmehr um andere, der Katatonie äußerlich mehr oder weniger ähnliche und als solche verkannte Krankheiten, nämlich 16 Degenerationspsychosen, 9 denselben erscheinungsgleiche Psychosen bei Schwachsinnigen und 8 symptomatische Psychosen, gehandelt hat. Im einzelnen verteilen sich diese Fälle auf folgende Sonderformen der Kleistschen Nomenklatur:

			Degenerationspsychosen b. Psycho- u. Neuropathen	Degenerationspsychosen bei Schwachsinnigen	Symptomat. Psychosen	Zus.
Cycloide Formen	Motilitätszust.	(9)	5	4	4	13
	Verwirrtheiten	(2)	2	—	2	4
Paranoide Formen	Bedeutungszustände	(4)	3	1	2	6
	Halluzinose	(1)	1	—	—	1
	Konfabulose	(1)	—	1	—	1
	Eingebungszustand	(1)	—	1	—	1
Epileptoide Formen	Dämmerzustände	(7)	5	2	—	7
	Verstimmungen	(2)	—	2	—	2
Degenerationspsychosen i.e.S.:		(27)	16	11	8	35

Die Ursache der Fehldiagnosen erblickt Kleist einmal darin, daß der mehr regungsmäßige Charakter der Hyperkinesen bei den Motilitätssyndromen der symptomatischen und Degenerationspsychosen (auch der Schwachsinnigen) gegenüber den in der Motorik der Katatonen vorherrschenden Strebungsstörungen übersehen bzw. im Einzelfall, ebenso wie die Inkohärenz der Verwirrtheiten von der paralogischen Denkstörung, nicht immer zu unterscheiden ist; zweitens darin, daß die Erhaltung der Affektivität und des Persönlichkeitswertes und drittens bei den symptomatischen Psychosen sowohl die Bewußtseinstrübung (u. a. exogene psychische Züge) als auch die körperlichen Ursachen übersehen, unterbewertet oder nicht genügend berücksichtigt worden sind. Verwechslungen mit manisch-depressiven Erkrankungen seien bei diesen 35 Geheilten nicht vorgekommen; wohl aber handele es sich bei den sieben fraglichen Fällen offenbar einmal um eine atypische Manie und zweimal um atypische Depressionen (Angst-

psychosen). Die Dauer der symptomatischen Psychosen wie der episodischen Dämmerzustände sei manchmal länger als man bisher wußte. Bei letzteren, die sich bei einigen (vorwiegend männlichen) Kranken mehrmals wiederholten, sowie bei einzelnen Motilitäts- und paranoiden Degenerationspsychosen fand sich gleichartige Erblichkeit; doch sei die Belastung im ganzen längst nicht so häufig wie bei manisch-depressiven und schizophrenen Erkrankungen, deren Fehlen in den Sippen der Degenerationspsychosen Kleist als weiterer Beweis für die Selbständigkeit dieser Erkrankungen ansieht. Gewiß wird man Kleist zugeben müssen, daß in Anbetracht der Zahl von 35 = 23,9% Fehldiagnosen zuungunsten nichtkatatoner Krankheiten — noch dazu in einer Klinik, die sich von jeher um eine schärfere Abgrenzung der Katatonie u. a. schizophrener Erkrankungen von andersartigen Erkrankungen und deren Aussonderung bemüht hat — die Diagnose „Katatonie“ (im Sinne Kleists) keineswegs immer leicht zu stellen ist. Ob es sich aber wirklich bei den geheilten Fällen um Fehldiagnosen — also nicht zum Formenkreis der Schizophrenie bzw. Dementia praecox gehörende, selbständige Krankheitsformen — handelt, läßt sich meines Erachtens — darin stimme ich mit der kritisch ablehnenden Haltung der Schriftleitung der Z. Neur. wie Kehrers Referat (Zbl. Neur.) überein — durch solche katamnestischen Untersuchungen und die mit dem Fehler der kleinen Zahl belasteten Erblichkeitsverhältnisse nicht beweisen, sondern allenfalls bis zu einem gewissen Grade stützen. Bei den symptomatischen Psychosen ließe sich ebensogut der Vorwurf einer Überwertung körperlicher Ursachen erheben — besonders im Hinblick auf die Untersuchungen Scheids. Immerhin erscheint es mir doch zu billig, die gewiß sehr dankenswerten Bemühungen Kleists um die feinere Differentialdiagnostik mitsamt den vorliegenden katamnestischen Untersuchungen in Bausch und Bogen abzutun; man wird erst einmal den angekündigten Vergleich mit den 104 echten (weil ungeheilten), Katatonien abwarten müssen. Andererseits ist einzuwenden, daß doch selbst Kraepelin, trotz der Orientierung seiner Konzeption der Dementia praecox am Verlauf, praktisch mit einem gewissen Prozentsatz von Heilungen gerechnet hat und daß der von Kleist und Driest gefundene Prozentsatz im wesentlichen den Erfahrungen anderer Kliniken entspricht. So hat kürzlich Gerloff bei katamnestischen Untersuchungen an insgesamt 382 in den Jahren 1926—1929 in die Münchener Klinik aufgenommenen Schizophrenen unter 348 Katatonen 25,6% außerhalb von Anstalten als geheilt und arbeitsfähig befunden, ohne daß sich übrigens bezüglich des Ausgangs ein Unterschied zwischen Belasteten und Unbelasteten fand. Körperbaulich handelte es sich bei den Katatonen zu 48,3% um Astheniker, zu 24,6% um Athletiker (insgesamt 85% asthenische, athletische und dysplastische Formen einschließlich der Mischungen zwischen diesen — gegenüber nur 10% pyknischer und 5% pyknischer Mischformen). Frühes Erkrankungsalter, akuter Beginn und vorwiegend mit „Bewegungs- und Sprachstörungen motorischer Art“ einhergehende Prozesse gaben eine bessere Prognose als schleichend verlaufende und „affektbetonte“ Fälle (abgesehen von zirkulären Einschlägen). Von 24 Hebephrenien, deren Erkrankungsalter einen Höhepunkt im 14. Lebensjahr zeigte und die sich in besonders hohem Maße direkt (33,3%) wie indirekt (20,8%) belastet erwiesen, waren 7 = 29,2% als „geheilt und arbeitsfähig“ entlassen, während 10 Fälle von Dementia simplex die ausgesprochen schlechteste Prognose darboten. Evensen findet unter insgesamt in den Jahren 1915—1929 aufgenommenen

Schizophrenen, von denen rund ⅓ als gebessert entlassen worden waren, lediglich 13% „geheilt und arbeitsfähig", was mit den Erfahrungen von Fromenty übereinstimmt, der in 15% (von 271 Fällen) dauerhafte (Spontan-) Remissionen antraf, während Dussik bei 94 unter ½ Jahr alten Ersterkrankungen in 20,2% spontane bzw. durch anderweitige als Insulin- und Cardiazolbehandlung bedingte Remissionen (gegenüber 70% Vollremissionen der Insulintherapie bei diesen Fällen) beobachtet hat. Speziell im Hinblick auf die Erfolge der modernen Behandlungsmethoden hat Whitehead an Hand von 90 Schizophrenieaufnahmen im Geschäftsjahr 1935/36, von denen allein nach Art und Dauer der Erkrankung nur etwa die Hälfte rein erwartungsmäßig günstige Erfolgsaussichten für Insulin oder Cardiazol geboten hätten, bei den unter 6 Monate alten Erkrankungsfällen mit den früheren Behandlungsmethoden zur Hälfte Besserungen (darunter 22% „Heilungen"), bei den 6—18 Monate alten nur 38% und den noch älteren lediglich 23% Besserungen und keine „Heilungen" mehr festgestellt, wobei er im übrigen ausdrücklich auf die Täuschungsmöglichkeiten selbst bei kritischster Fassung des Begriffes „Heilung" (recovery) hinweist und vor allzu optimistischen Auslegungen warnt[1]).

Mischpsychosen — prämorbide Persönlichkeit

Mit einer sehr feinsinnigen und eindrucksvollen Arbeit über „Mischpsychosen" wartet Wyrsch auf, der bei 18 über 5 Jahre (teilweise bis zum Lebensende) beobachteten einschlägigen Fällen zwei verschiedene Typen und Verlaufsarten herausschälen konnte. In der ersten Gruppe handelt es sich durchweg um asthenisch-schizoide Konstitutionstypen, bei denen neben einem dauernden symptomarmen schizophrenen Grundzustand manische und depressive Phasen selbständig und unverbunden einhergehen, wobei die schizophrene und zirkuläre Reihe sich wohl summieren und auch aufeinander abfärben, aber nicht eigentlich mischen. Bei der anderen Verlaufsform handelt es sich um pyknische, sthenisch-syntone Persönlichkeiten mit vitalen Stimmungsphasen manischer und depressiver Art, in denen tatsächliche Erlebnisse und Konflikte verarbeitet werden und mit denen sich jeweils gleichzeitig akut prozeßhafte schizophrene Symptome, die gelegentlich das Krankheitsbild so beherrschen, daß die Diagnose von Mal zu Mal zwischen beiden Formenkreisen schwankt, eng miteinander verflechten (eigentliche „Misch"-Psychosen), um gleichzeitig miteinander wieder zu verschwinden, so daß die Kranken in der Zwischenzeit sozial „gesund" sind. Beide Gruppen werden durch überzeugende Krankengeschichten illustriert. Wyrsch fragt sich nun, was uns diese „Mischpsychosen" über die Selbständigkeit des manisch-depressiven und des schizophrenen Kreises lehren bzw. ob darin wirklich zwei Krankheitstypen erscheinen oder nur verschiedene Aspekte der gleichen Störung. Voll bestätigt findet er in beiden die Selbständigkeit der zirkulären Störung — einerlei, ob die vitale Verstimmung zu einer schizophrenen „Grundstörung" hinzutritt oder mit akut schizophrenen Symptomen gleich-

[1]) Die sehr gründliche katamnestische Studie zur Prognose und Therapie wie der Pathogenese und Differentialdiagnose der Schizophrenie (gegenüber „atypischen schizophrenieformen" Zuständen) von G. Langfeldt (Kopenhagen und London 1937 — 228 S.) behalte ich mir zur ausführlichen Besprechung im nächsten Bericht vor, da mir das vom Verfasser liebenswürdigerweise übersandte Original erst nach Abschluß dieses Berichtes zugegangen ist, so daß ich hier nur bereits ausdrücklich darauf hinweisen kann.



zeitig aus einer syntonen Persönlichkeit herausdrängt. In beiden Gruppen handelt es sich um selbständige, elementare Verstimmungssphasen, die weder im ersten Falle „sekundär" aus dem schizoiden Temperament oder einem schizophrenen Prozeß, noch im zweiten Falle als konstitutionelle (syntone) Reaktion auf die schizophrene Störung ableitbar seien. Die Schizophrenie dagegen trete im ersten Falle als zwar symtomarmer Dauerzustand auf, mache aber hier noch den Eindruck des Einheitlichen, Starren und Selbständigen, während sie bei der zweiten Gruppe in Form heftiger aber vorübergehender, ja oft ausheilbarer Schübe mit vorwiegend katatonen Symptomen, aber immer nur in Verbindung mit einer zirkulären Phase (wenn auch nicht mit jeder) erscheint und gelegentlich zwanglos aus einer Übersteigerung der manischen Betriebsamkeit und Ideenflucht hervorzugehen scheint. Wyrsch hat hier den Eindruck, daß durch die vitale Stimmungsanomalie bei entsprechend Veranlagten die katatonen Zustände ausgelöst werden bzw. daß die Symptome der beiden endogenen Störungen einander nahestehen oder sich gar bedingen. Er meint, daß diese Fälle in etwa den durch exogene Schädigungen ausgelösten Katatonien an die Seite zu stellen seien. Im ganzen gesehen erweise sich also auch bei diesen zwei Formen von Mischpsychosen die Schizophrenie als der weit umfassendere und übergreifendere, aber dafür weniger geschlossene Krankheitstypus gegenüber dem manisch-depressiven Irresein, daß sich zwar in dem engeren Bezirk des Affektiv-Stimmungsmäßigen abspielt, dafür seinerseits sich jedoch von dort aus auf den ganzen Ablauf des seelischen auswirke. Beim zirkulären Irresein entsprächen sich Krankheit und Syntonie stets in gesetzmäßiger Weise, während bei den Schizophrenen der Zusammenhang zwischen Psychose und schizoidem Temperament lockerer und nicht so zwingend sei, da sich unter ihnen auch immer einige Kranke finden, die vor der Erkrankung synton waren. Deshalb, so schließt Wyrsch, sei es an sich nicht absonderlich, wenn sich bei einem Syntonen mit manisch-depressiven Phasen auch schizophrene Symptome verbinden, zumal wenn die zirkulären den katatonen Erscheinungen vorausgehen. Daher dürfte auch die sthenisch-syntone Konstitution eine Vorbedingung für das Zustandekommen von Mischpsychosen der zweiten Gruppe sein. Bei der ersten Gruppe handele es sich dagegen streng genommen um gar keine Mischung, sondern eine bloße Summierung zweier Krankheitstypen. Warum es allerdings bei ausgesprochenen Schizoiden mit asthenischer Lebenseinstellung überhaupt zu solchen zirkulären Verschiebungen kommen kann, lasse sich nicht befriedigend erklären, sondern allenfalls vermuten. Der Nachweis besonderer erbbiologischer Verhältnisse sei schwer zu erbringen, da einmal die größte Mehrzahl der endogenen Psychosen überhaupt doch entweder schizophrene oder zirkuläre Zustandsbilder zeige, obwohl sich im allgemeinen in beiden Reihen sowohl syntone wie schizothyme Vorfahren fänden, da zweitens rein zirkuläre Psychosen bei den nächsten Vorfahren der Fälle von Wyrsch nicht festzustellen sind und drittens auch Minkowski der Nachweis doppelter Belastung in ähnlichen Fällen nicht gelungen sei, obwohl er mehrere Generationen und Hunderte von Familienmitgliedern erfaßt habe. Vom klinischen Standpunkt aus scheine die Schizophrenie der ersten Gruppe eindrucksmäßig „etwas anderes" zu sein, sich „anderswo abzuspielen" und „tiefer" in den leib-seelischen Zusammenhang einzugreifen als bei den stürmisch katatonen Zuständen der anderen Verlaufsformen. Das sichere Ergebnis seiner Untersuchungen erblickt Wyrsch darin, daß es sich nicht bloß um „atypische" Zustände des

einen oder anderen Kreises, sondern tatsächlich um Erscheinungen aus beiden Kreisen handelt.

Dretler kommt auf Grund offenbar recht eingehender Untersuchungen an 85 Fällen von „gemischter Psychose“ (im Sinne von Gislain und Siemens), die mir allerdings nur im Referat zugänglich sind, zu folgenden Ergebnissen: Die Gruppen mit Vorherrschen schizophrener Elemente zeigen einen späteren Erkrankungsbeginn als die vorwiegend zirkulären. Bei ersteren stünden in jüngeren Jahren psychomotorische Symptome, lebhafte Halluzinationen und primitive Wahnideen, im späteren Alter dagegen ausgebildete Wahnsysteme und „magische“ Denkweisen im Vordergrunde, während die Verstimmungszustände im jugendlichen Alter mehr expansiv oder, wenn depressiv, dann wenig tiefgehend, im Alter aber vorwiegend ausgesprochen depressiv sein sollen. Im Gegensatz zu Wyrsch überwiegt bei Dretlers Fällen das weibliche Geschlecht. Bezüglich der Rasse- und Körperbautypen ergaben sich keine eindeutigen Beziehungen, abgesehen von einem Überwiegen der Juden (60%); auch aus dem Verhalten der prämorbiden Persönlichkeit und im Intervall ließen sich prognostische Schlüsse kaum ziehen. Zu wesentlicheren Erkenntnissen führen die umfangreichen erbbiologischen Ermittelungen bei insgesamt 2614 Familienmitgliedern, die offenbar die Untersuchungen Leonhards großenteils bestätigen, wonach sich am häufigsten eine gleichartige Belastung der nächsten Verwandtschaft mit gemischten und nicht eine doppelte Belastung mit schizophrenen und zirkulären Psychosen findet, ebenso wie umgekehrt in den Familien mit doppelter Belastung ein häufigeres Auftreten gemischter Psychosen nicht zu beobachten ist, während die Erkrankungswahrscheinlichkeit der Nachkommen eines schizophrenen oder zirkulären Elternteils an gemischter Psychose für beide Kreise gleich und deutlich geringer ist. Dretler erblickt daher in der „gemischten Psychose“ eine spezifische, gut abgrenzbare nosologische Einheit. Wieweit sich seine Fälle klinisch mit denen von Wyrsch, Leonhard oder den ebenfalls kürzlich von Hunt und Appel beschriebenen 30 „Mischpsychosen“, von denen 11 rezidivlos ausheilten und 6 nach einem zweiten Schub remittierten, während 13 nach wiederholten Schüben in einen schizophrenen Defekt ausgingen, decken, läßt sich allerdings, soweit mir nur Referate zur Verfügung stehen, nicht beurteilen.

Die Bedeutung eines bestimmten prämorbiden Persönlichkeitstyps, nämlich der zwangsneurotischen Persönlichkeit für Verlauf und Gestaltung der schizophrenen Psychose hat E. Stengel bei 5 derartigen Kranken analysiert. Er geht dabei von der Auffassung aus, daß die Zwangserscheinungen eine eigene, sowohl vom schizophrenen wie zirkulären Formenkreis unabhängige konstitutionelle Grundlage haben, wenn er auch bei einigen seiner Fälle einen manisch-depressiven Einschlag zugibt. In allen Fällen führte die Psychose zum elementaren Durchbruch von vorher in zwangsneurotischer Weise unterdrückten und in den Dienst höherer Persönlichkeitsstrebungen gestellten Triebregungen und zeigte einen gutartigen schubweisen Verlauf mit mehr oder minder tiefen Remissionen ohne Entwicklung von Endzuständen, wie er bei derartigen Fällen auch in der Literatur beschrieben wird. Diese günstige Prognose schreibt Stengel speziell der Wirksamkeit der zwangsneurotischen Persönlichkeitsstruktur zu, deren Zwangsmechanismen, einerlei ob sie schon in früher Jugend zur Bildung einer Zwangsneurose oder nur eines zwangsneurotischen Charakters geführt haben

oder erst später, im Prodromalstadium der schizophrenen Psychose, auftreten, als Ausdruck psychischer Abwehrvorgänge den schizophrenen Prozeßsymptomen gegenüber eine hemmende — „sozusagen immunisierende“ — Wirkung entfalten sollen. Die Eigenart der zwangsneurotischen psychischen Struktur bringe es mit sich, daß bestimmte Teile der Persönlichkeit auch in der Psychose erhalten bleiben, die dann restitutionsfördernd wirkten. Je stärker die Neigung zur Bildung von Zwangsmechanismen, um so geringer sei die Gefahr des rapiden schizophrenen Zerfalls — auch abgesehen von zirkulären Einschlägen, so daß man die zwangsneurotischen Phänomene auch im freien Intervall als Prophylaktikum bestehen lassen solle. Die angeführten Tatsachen stimmen mit anderweitigen Erfahrungen überein — nur Cardona will neuerdings umgekehrt einen Übergang von Zwangszuständen in Schizophrenie sogar häufig beobachtet haben, so daß er in ihnen geradezu ein Vorstadium der Psychose erblickt. Ob Stengel mit seiner Deutung recht hat, möchte ich allerdings dahingestellt sein lassen.

Kindliche Schizophrenie: Pfropfschizophrenie und schizophrene Frühdemenz

J. Lutz nimmt in einer ausführlichen Studie zur Frage der Schizophrenie im Kindesalter Stellung. Seine Ausführungen gründen sich auf insgesamt 20 Krankengeschichten, von denen 12 der äußerst kritisch gesichteten Literatur (Grebelskaja, Weichbrodt, Potter, Vogt, Hiegier, Strohmayer, Tramer, H. W. Mayer); 2 dem von Ilse Schnabel a. a. O. veröffentlichten Material der Züricher Klinik entnommen sind und 6 eigener Beobachtung entstammen. Lutz weist gerade bei der Literatursichtung auf die Bedenken hin, wenn man aus den Äußerungen und Verhaltungsweisen 2—3jähriger Kinder bereits eine Schizophrenie diagnostizieren will, wie es besonders russische Autoren (so kürzlich wieder Galatzkaya) tun, deren überraschend großes Material an kindlichen Schizophrenien in auffälligem Widerspruch zu der relativen Seltenheit derartiger Fälle in anderen Ländern steht. So rechnet Lutz nur mit etwa 1% schizophrener Erkrankungen in und vor dem 10. Lebensjahr und Langfeldt hat unter insgesamt 40 innerhalb von 10 Jahren (1926—1936) in die Osloer Klinik überhaupt aufgenommenen Kranken im Alter von 5—15 Jahren lediglich 4 (zwischen 12½—15 Jahren) mit der Diagnose Schizophrenie bzw. Schizophrenieverdacht gefunden, von denen er bei genauer Nachprüfung lediglich einen als gesicherte Schizophrenie (Beginn im 13. Lebensjahr) gelten läßt. Übrigens nimmt auch Gurewitsch neuerdings energisch Stellung gegen die übermäßige Ausdehnung des Schizophreniebegriffes in der russischen Psychiatrie, insbesondere gegen die Versuche von nicht psychiatrisch vorgebildeten Kinderpsychopathologen, darauf eine neue — als „Defektologie“ bezeichnete Disziplin aufzubauen (Sucharewa u. a.). Um ein Hineinspielen von Pubertätserscheinungen möglichst auszuschließen, hat Lutz allerdings nur Fälle mit einem Erkrankungsbeginn vor und bis zum 10. Lebensjahr (einschließlich) verwertet. Insofern unterscheidet sich sein Material von den Fällen, über die Bürger-Prinz seinerzeit auf dem Psychiaterkongreß in Dresden (1935) berichtet hat und die zumeist im 15. Lebensjahr, frühestens aber im Alter von 12 Jahren erkrankt waren. Sowohl Bürger-Prinz wie Lutz weisen auf die Bedeutung der Kenntnis der normalen Psychopathologie der Kindheitsentwicklung bei der Beurteilung und diagnostischen Abgrenzung echter kindlicher Schizophrenien gegenüber nur

vorübergehenden, schizophren anmutenden Verhaltensweisen und Entwicklungsphasen der Persönlichkeit („erste Trotzphase“, Pubertät usw.) als Bestandteilen der normalen kindlichen Entwicklung hin. So spricht Bürger-Prinz von präpuberalen und puberalen phasischen Persönlichkeitsveränderungen, die trotz der abnormen Erscheinungsform in den Reifungsprozeß der Persönlichkeit hineingehören, wobei er die Typen der hypomanischen und ängstlich-hypochondrischen, der gesteigerten, affektiv-dekompensierten und anankastischen Pubertät sowie der puberalen Antriebsverarmung herausstellt, die mit dem vorphasisch gegebenen Charakter in viel innigerem Zusammenhang stehen und niemals so akut einsetzen wie die endogen-psychotischen Veränderungen. Lutz widmet der Psychologie der kindlichen Entwicklung ebenfalls einen besonderen Abschnitt. Entsprechend dem Ausbruch der psychotischen Erscheinungen vor oder nach dem 6. (bis 10.) Lebensjahr unterscheidet er eine „früh- oder kleinkindliche“ und eine „Schulkindform“ der kindlichen Schizophrenie (je 10 Fälle), wobei das mit dem Zahnwechsel und Schuleintritt zusammenfallende 6.—7. Lebensjahr offensichtlich sowohl bezüglich der pathoplastischen Bedeutung des präpsychotischen Entwicklungsstandes (Altersspezifität und verschiedene pathognomonische Wertigkeit gewisser Symptome) wie der Prognose (je früher der Beginn, um so ungünstiger der Ausgang) eine gewisse Grenze darstelle. So sehe man Zwangserscheinungen, bizarre Einfälle u. a. Assoziationsstörungen sowie eine gewisse Wahnstimmung im allgemeinen nur bei älteren Kindern (jenseits des 6. Lebensjahres), während echte Wahnideen bei Kleinkindern nicht vorkämen und Halluzinationen im Bilde der kindlichen Schizophrenie überhaupt fehlten (auch im Schulkindalter), da sie offenbar erst für das jugendliche und Erwachsenenalter „alterstypisch“ seien. Im ganzen sei daher die Symptomatologie der kindlichen Schizophrenien im Vergleich zu den bei Jugendlichen und Erwachsenen auftretenden Formen ärmlicher und undifferenzierter. (Entsprechend Ähnliches findet Bürger-Prinz bei seinen älteren Fällen). Andererseits zeige sich auch hier ein deutlicher „Knick“ im Sinne einer Richtungsänderung der Gesamtentwicklung in Gestalt von Beziehungsstörungen (Verlust des allgemeinen Beziehungsbedürfnisses sowie des Beziehungscharakters der Sprache — meist als Sprachgebrauchsstörung; bizarre Beziehungsformen und Ersatzkontaktbildungen), in Form von affektiver Verödung und Dissoziation sowie von Antriebsstörungen (sowohl Apathie wie dranghafte Erregungen). Entscheidend für die Diagnose und die Abgrenzung sowohl von den schon genannten normalen Entwicklungsphasen wie von neurotischen und psychopathischen Zuständen und Reaktionen sei der mit unaufhaltsamen irreparablen Abbau der Beziehungen, Affekte und Assoziationen einhergehende Verlauf. Die mehr schleichend beginnenden, gleichmäßig oder „sanft wellenförmig“, oft hebephrenieähnlich verlaufenden Formen sollen wenigstens teilweise noch gewissen erzieherischen Beeinflussungen (etwa entsprechend den Erfolgen der Arbeitstherapie bei Erwachsenen) zugänglich sein, während die akut oder subakut beginnenden in meist rasch aufeinander folgenden, oft mehr katatonieähnlichen Schüben im allgemeinen bald zu schweren Defekten führen. Anhaltspunkte für besondere Erblichkeitsverhältnisse (etwa eine besonders starke Belastung oder dergleichen) als Ursache des frühen Ausbruchs der Schizophrenie schon im Kindesalter haben sich bei Lutz nicht ergeben, wenn auch — wie er selbst betont — sein geringes Material in dieser Hinsicht keine bindenden Schlüsse zuläßt. Auch

Bürger-Prinz hat bei seinen (älteren) Fällen offenbar nichts dergleichen beobachtet, während 3 von F. Jung kürzlich ausführlich mitgeteilte Fälle von Schizophrenie im Kindesalter (Erkrankungsbeginn mit 11½, 5 und 13½ Jahren), von denen übrigens nur die älteren Sinnestäuschungen darboten, eine geradezu auffällige, sowohl gleichartige wie ungleichartige Belastung in der nächsten Verwandtschaft aufweisen. —

Daß in jedem Falle eine eingehende körperliche und neurologische Untersuchung einschließlich Lumbalpunktion und möglichst auch Enzephalographie zur Abgrenzung gegenüber abortiven oder atypischen organischen Hirnkrankheiten, insbesondere den verschiedenen Enzephalitisformen, zu erfolgen hat, ist eine Forderung, die trotz ihrer Selbstverständlichkeit nicht immer genügend beachtet wird. Wie leicht hier gerade bei Kindern schizophrene Zustandsbilder entstehen können, weist Lutz u. a. am Beispiel einer Enzephalitis nach Insolation nach, die wieder völlig ausheilte. Auch Kandaratskaja bringt neuerdings eine reiche Kasuistik der verschiedensten organischen Erkrankungen mit schizophrener (bzw. schizophrenieähnlicher) Symptomatologie bei Kindern. Von der genauen differentialdiagnostischen Klärung der Fälle in dieser Beziehung hängt auch die Frage ab, ob es sich bei der „Dementia praecocissima" im Sinne von Heller oder der „Dementia infantilis" von Sante de Sanctis um psychische Äußerungen besonderer (spezifischer) organischer Hirnprozesse oder Formen der kindlichen bzw. frühkindlichen Schizophrenie handelt. Wenn Lutz diese Frage im Hinblick auf die nur geringe Zahl der bisher vorliegenden gesicherten Befunde (Corberi, Weygandt) für noch nicht genügend geklärt hält, so möchte er doch schon jetzt mindestens einen Teil dieser Fälle, insbesondere von Dementia praecocissima, für die er — ebenso wie C. Baumann und Vedder — eine klarere und einheitlichere Begriffsbestimmung (unter Ausschluß organischer Folgezustände) verlangt, dem schizophrenen Kreis zuordnen. Er hält auch in dem vor einiger Zeit von Rabitz als „Dementia infantilis" veröffentlichten Fall den (rein klinisch geführten) Nachweis einer selbständigen organischen Hirnerkrankung nicht für erbracht. Ebenso wie Lutz kommt Tarozzi bei seinen differentialdiagnostischen Erwägungen an Hand der Krankengeschichten eines 11jährigen Mädchens und eines 14jährigen Knaben, die beide einwandfreie Schizophrenien darboten, zu dem Ergebnis, daß grundsätzliche Unterschiede zwischen einer „Dementia praecox" und einer Dementia „praecocissima" nicht bestehen, sondern daß die Besonderheiten im klinischen Bilde kindlicher Schizophrenien lediglich von einer „infantopuerilen" Abart der Schizophrenie zu sprechen erlaubten. Reznikoff spricht in seiner Mitteilung über einen farbigen Knaben, der mit 9¾ und 12¾ Jahren je einen akuten katatonen Schub von 6 Monaten Dauer mit affektiven Störungen, Sinnestäuschungen und paranoiden Zügen durchmachte, ebenfalls von „Schizophrenie bei einem Kinde". Lediglich T. Ramer glaubt bei zwei einschlägigen Fällen auf Grund des klinischen Befundes zwischen Dementia infantilis (im ersten) und infantiler Schizophrenie (im zweiten Falle) unterscheiden zu können. Soweit ich dem Referat entnehmen kann, gründet sich die erste Diagnose auf im 3. Lebensjahr einsetzende zunehmende psychische Veränderungen (Unruhe, Negativismus, Angst, dann Autismus mit Sprachstörungen, Nahrungsverweigerung und Echosymptomen), die nach 1 Jahr in einen Dauerzustand von euphorischer Demenz übergingen, während bei dem zweiten Fall ebenfalls im 2.—3. Lebensjahr zwar ähnliche Veränderungen ein-

setzten, wobei jedoch die viel langsamer und mehr periodisch fortschreitende Demenz stark ichbetonte Affekte und Interessen eher verschonte, andererseits die Sprachstörung mit typisch schizophrenen Neologismen und Kontaminationen sowie Perseverationen mit Neigung zu Klang- und Rhythmusassoziationen einherging. Ich glaube allerdings, daß Lutz durchaus recht hat, wenn er in solchen Fällen eine differentialdiagnostische (und nosologische) Klärung nur von anatomischen Untersuchungen erwartet.

Ganz besonders schwierig gestaltet sich, worauf Lutz nachdrücklich hinweist, die Abgrenzung der kindlichen Schizophrenien von den schizophren gefärbten episodischen Psychosen der Schwachsinnigen und vor allem von der Propfschizophrenie, um deren begriffliche Klärung sich Glaus bemüht. Dieser unterscheidet einmal zwischen solchen Fällen, bei welchen zu einem von Geburt an vorhandenen und für sich allein bereits einwandfrei klinisch diagnostizierten, bisher ganz blanden und stationären Schwachsinn später (zwischen den dreißiger und vierziger Jahren) eine klinisch ebenso einwandfreie Schizophrenie (Hebephrenie, Katatonie, Paranoid) hinzutritt, die nun einen typischen, schweren, sehr häufig katastrophalen und bald zur affektiven Verödung führenden Verlauf nimmt, wobei sich die oligophrene Pathoplastik höchstens in einer gewissen Ärmlichkeit der Symptomgestaltung äußert. Hier handelt es sich um eine echte Kombination von Oligo- und Schizophrenie im Sinne der eigentlichen Pfropf-Schizophrenie (nach der heute gebräuchlichsten klinischen Begriffsbestimmung). Mit Recht weist Glaus aber darauf hin, daß auch ein früh einsetzender schizophrener Prozeß durch Schädigung der intellektuellen und affektiven Funktionen für sich allein unter Umständen stark an Oligophrenie erinnernde Bilder erzeugen kann, so daß sich äußerste Vorsicht bei der Diagnosestellung einer „Pfropfhebephrenie" empfiehlt. Nur langfristige Verlaufsbeobachtungen mit Berücksichtigung der Vorgeschichte und der dynamischen Struktur der Psychose können vor Fehldiagnosen schützen, wie er an einigen Beispielen aus der Züricher Klinik erläutert, bei denen anfangs die Diagnosen zwischen Schwachsinn und Schizophrenie schwankten, bis sie sich im weiteren Verlauf als von Anbeginn bestehende und nur zunächst als Oligophrenie verkannte Schizophrenien herausstellten. Noch mehr als bei der kindlichen Schizophrenie ist daher vor Augenblicksdiagnosen dringend zu warnen, die für statistische Auswertungen z. B. völlig wertlos sind. — Neben der schon erwähnten Gruppe der Pfropfschizophrenien im Sinne einer zufälligen sukzessiven und simultanen Kombination (Stransky), wobei die sich auf dem Boden einer Oligophrenie entwickelnde Schizophrenie offenbar gern zu besonders schweren Formen (bzw. Verläufen) neige, schildert Glaus nun eine zweite Gruppe, bei der „schon frühzeitig neben der Oligophrenie ‚hebephrenische' Züge (Kraepelin) beobachtet werden, die sich jedoch erst mit der Zeit zu eigentlichen hebephrenen Schüben verdichten (zwischen den zwanziger und dreißiger Jahren). Die Kranken bleiben affektiv zugänglich, man findet meistens eine reichliche oligophrene Pathoplastik, die sich vielfach in der Neigung zu primitiven psychogenen Reaktionen äußert. Die Prozeßschizophrenie verläuft im ganzen mild und zeigt die Tendenz zu guten Remissionen". Es sind dies, wie Glaus meint, diejenigen Fälle, die wohl auch Kraepelin vor Augen gehabt habe, als er seine Pfropfhebephrenie (wegen des Vorherrschens von hebephrenen Zustandsbildern) beschrieben habe, während man später mit diesem Krankheitsbegriff ganz allgemein das Zusammentreffen von oligophrenen und schizophrenen

Bildern bezeichnet habe, wodurch eine große Verwirrung in der Lehre von der Pfropfhebephrenie entstanden sei. In diese zweite Gruppe rechnet Glaus mindestens auch einen Teil der „episodischen", „periodischen" oder „schizoiden" Affektpsychosen der Oligophrenen (Medow, Luther, Sioli, Neustadt u. a. m.), wenn er auch nicht bestreiten will, daß es daneben tatsächlich rein episodische oder periodische psychogene Zustände bei Schwachsinnigen etwa im Sinne der „pseudoschizophrenen Debilitätspsychosen" van der Horsts gebe, deren schizophrenieähnliche Färbung durch die zugrunde liegende Geistesschwäche (möglicherweise bei besonderer gleichzeitiger Heredität) auch ohne Entwicklung einer schizophrenen Prozeßpsychose zustande kommt. Dem Versuch, die Eigenart dieser von Glaus der ersten Gruppe von „Pfropfhebephrenien" gegenübergestellten Krankheitsbilder der zweiten Gruppe lediglich durch oligophrene Pathoplastik zu erklären, stehe auch die Tatsache entgegen, daß letztere gerade bei den Fällen der ersten Gruppe mit sicherer Kombination von Schwachsinn und Schizophrenie nur eine ganz untergeordnete Rolle spiele. Die beiden Krankheitsbilder greifen nach Glaus bei der zweiten Gruppe so eng ineinander über, daß man an eine besondere und einheitliche Ätiologie denken müsse. Es handele sich hier um eine besondere, von Glaus als „schizophrene Frühdemenz" bezeichnete Form der Schizophrenie, die sowohl von der „Dementia infantilis" (Heller) oder der „Dementia catatonica praecocissima" (Sante de Sanctis) als organischen Psychosen, wie von der typischen Schizophrenie des Kindesalters (u. a. durch die oligophrene Färbung der Denkstörung des ersten Stadiums) zu unterscheiden sei, während gewisse prinzipielle Analogien mit Kahlbaums „Heboid", Rinderknechts „kriminellem Heboid" und der „Parathymie" Meggendorfers bestünden. Was die Erblichkeitsverhältnisse bei der Pfropfschizophrenie und der schizophrenen Frühdemenz anbelangt, so fand „Glaus" in beiden Gruppen Belastung sowohl mit Schizophrenie wie Oligophrenie, was — wie Lutz in seiner Arbeit bemerkt — bei echter Glausscher schizophrener Frühdemenz allerdings nicht vorkommen dürfte. Daneben scheint bei den Frühdemenzen auch eine gewisse zykloide Belastung eine Rolle zu spielen. —

In mancher Hinsicht ähnliche Gedanken hinsichtlich der Pfropfschizophrenie vertritt Milici, insbesondere bezüglich der Schwierigkeit der Unterscheidung, ob es sich im Einzelfall um eine bereits von Anfang an vorhanden gewesene „latente" Dementia praecox oder einen primären Schwachsinn mit lediglich schizophren gefärbten episodischen Psychosen handelt, wobei ersteres häufiger sei, als man gemeinhin glaube. Ein allmählich zunehmender geistiger Rückgang spreche jedenfalls mehr für einen destruktiven schizophrenen Prozeß, während andererseits eine spätere Exazerbation bei einer von Kindheit an ohne fokale Erscheinungen bestehenden Geistesschwäche in der Regel als aufgepfropfte Hebephrenie aufzufassen sei. Gegenüber den rein katathymen wahnhaften Formen der (bis auf den ursprünglichen Schwachsinn) völlig defektlos ausheilenden episodischen Psychosen der Oligophrenen sollen typische Bizarrerien entschieden auf schizophrene Mechanismen hindeuten. Auch Milici wendet sich gegen die Auffassung, alle schizophrenen u. a. psychotischen Symptome bei Schwachsinnigen nur der Oligophrenie zur Last zu legen, da zumindest die Fälle mit neu hinzutretender und bleibender schizophrener Symptomatologie und Ausgang in typischen Defekt dagegen sprechen. Er stellt die destruktiven schizophrenen den episodischen Psychosen der Schwachsinnigen als die (bezüglich der schizophrenen

Symptomatologie) überwiegend konstitutionell unterlegten Fälle, bei denen — im Gegensatz zu den episodischen Fällen — auslösende äußere Ursachen als ätiologische Faktoren keine nennenswerte Rolle spielen, gegenüber. Zu den echten Kombinationsfällen gehören schließlich auch die von W. Plattner beschriebenen zwei weiblichen Kranken mit dem seltenen Zusammentreffen von Schizophrenie und Schwachsinn bei (kropflosen) Vollkretinen, deren eine leptosomen Körperbautyp und mehr verschlossenes autistisches Verhalten bei früherem Krankheitsbeginn zeigte, während die andere, mehr pyknische und zyklothyme Persönlichkeit auch später erkrankte.

Daß es sich im übrigen bei der schizophrenen „Demenz" nicht um einen gewöhnlichen intellektuellen Abbau wie bei anderen organischen Demenzen handelt, den man mit dem standardisierten Stanford-Binet-Test, dem Wortschatztest nach Terman u. a. Testuntersuchungen nachweisen oder gar „messen" kann, erscheint uns allerdings eine Selbstverständlichkeit. Daß trotzdem M. Davidson mit derart primitiven Methoden den Grad des klinischen Defektes festgestellt und frühere diesbezügliche Befunde von Babcock und Simmins bestätigt haben will, sei nur erwähnt. M. Ph. Wittmann wendet demgegenüber auf Grund eigener, bei denselben Schizophrenen in verschiedenen Stadien angestellter experimentell-psychologischer Untersuchungen, die vor allem die jeweilige Interesse- und Aufmerksamkeitszuwendung sowie die Bereitwilligkeit des Kranken berücksichtigen, mit Recht ein, daß das Versagen von Dementia praecox-Kranken bei gewissen Testprüfungen mindestens nicht direkt durch einen organischen Intelligenzdefekt bedingt wird, sondern tatsächlich von gewissen psychologischen Faktoren (Apathie, Interesselosigkeit, Unaufmerksamkeit, Abuli u. dgl. m.) abhängt, die ihrerseits wiederum eine psychologische oder physiologische (bzw. somatische) Grundlage (oder beides) haben mögen, so daß zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene Befunde zu erheben sind.

Psychopathologie

E. Guttmann und Maclay haben Zeichnungen von fünf Schizophrenen mit akutem, meist frühzeitigem Krankheitsbeginn und deletärem Verlauf analysiert und gefunden, daß die meisten Zeichnungen zwar erst im ruhigeren, chronischen Stadium entstehen, aber rückblickend (vorwiegend halluzinatorische) Erlebnisse der akuten Exazerbationen zu gestalten suchen. Lediglich ein Kranker suchte schon im akuten Stadium die visuellen Eindrücke von schwerbeschreiblichen, unanschaulichen und rasch durch das Bewußtsein huschenden halluzinierten „geistigen" Bilder oder Bruchstücke von solchen festzuhalten, die von den Verfassern in Parallele zu den mehr einfallsmäßigen Neologismen des akuten Stadiums gebracht werden. Alle Zeichnungen, die übrigens teilweise durch einfaches Verschmieren mit den Fingern entstanden, weil die Kranken sich leichter dazu anregen ließen als zum Gebrauch von Stift oder Pinsel, zeigen ähnliche Ausdrucksstörungen wie Sprache und Schrift; manche zeigen eine gewisse Ähnlichkeit mit den Halluzinationen im Meskalinrausch (Zerfließen und Wechsel der Farben usw.), worin die Verfasser einen Hinweis auf einen physiologischen Ursprung der schizophrenen Sinnestäuschungen erblicken wollen. Auf Schizophrenie verdächtig sei in formaler Hinsicht ein einförmiges „Zu-Tode-Hetzen" detaillierter Wiederholungen ohne verständliche oder ordnende Leitidee, besonders wenn es sich dabei um die einzigen Produktionen überhaupt handelt, während inhaltlich

religiöse und grobsexuelle, mystisch-symbolische, die Realität rücksichtlos vernachlässigende Motive sowie völlig unverständliche und sinnlose Titel oder „Erklärungen" charakteristisch seien. Die bekannten ornamentalen und manirierten Stereotypien, selbst Darstellungen von ungewöhnlichen oder abnormen Teilen von Objekten oder Lebewesen oder auffällige Beschriftungen seien dagegen an sich noch nichts „spezifisch" Schizophrenes, wie sich aus Kritzeleien auf Telefonblocks u. dgl. m. ergäbe. Bei einer jungen Malschülerin kam es erst in der Psychose zur Ausprägung eines eigenen Stils, der allerdings mit fortschreitendem Prozeß zerfiel. Bei einem anderen jungen Künstler ließ sich die Entstehung der Zeichnungen aus anfangs völlig planlosen Kritzeleien verfolgen, denen sich der Kranke ziellos überlies, bis sich ein Gedanke zur Zeichnung von selbst einstellte, worin die Verfasser mit Prinzhorn (und Leonardo da Vinci) ein allgemein für das künstlerische Schaffen bedeutsames Moment, das andererseits auch wieder Beziehungen zum Wesen des Rorschach-Tests zeige, erblicken. Im übrigen fanden sie über die gewöhnliche Ornamentik hinausgehende Zeichnungen nur bei solchen Kranken, die schon vor Beginn der Psychose über eine gewisse Technik und Begabung verfügten — Erfahrungen, die ja im wesentlichen Bekanntes bestätigen. So betont auch Hinrichsen in einer sehr feinsinnigen und von eigenem künstlerischem Empfinden getragenen Studie über Gedichte Schizophrener mit R. A. Pfeifer, daß alle Produktionen Schizophrener nur aus dem noch zur Verfügung Stehenden kommen. Mit Recht wendet sich Hinrichsen gegen die Anschauungen, die in einer „vermehrten Traumschaltung" (Lange-Eichbaum) ein die künstlerische Produktion wesentlich steigerndes Moment erblicken und aus der angeblichen Verwandtschaft zwischen Traum und Psychose in psychopathischen oder gar psychotischen Zuständen etwas dem künstlerischen Schaffen Förderliches ableiten wollen, da es sich hierbei um eine Verwechslung der diszipliniert gestaltenden künstlerischen Phantasie mit einem „vag phantastischen intensivierten Erleben" handele. Auch die Weltschöpfungs- und Weltuntergangsphantasien der Schizophrenen seien etwas viel zu Vages und Fließendes, ein seiner Natur und Herkunft nach zu sehr dissoziiertes Erleben, als daß es Ausgangspunkt für wirkliche künstlerische Gestaltungen zu werden vermöchte. Ein Dichter könne wohl schizophren, nicht aber jemand durch die Schizophrenie zum Dichter oder sonst zum Künstler werden. Die nicht zu leugnende tiefere Wirkung mancher schizophrener Produkte erklärt Hinrichsen in einleuchtender Weise damit, daß sowohl das eigenartig-phantastische Erleben des Schizophrenen (soweit wir etwas davon erfahren) als auch echte Kunst auf unsere Imagination wirkt.

In diesem Zusammenhang ist schließlich noch die schon vor 4 Jahren erschienene hübsche Arbeit von H. O. Pfister über Farbe und Bewegung in der Zeichnung Geisteskranker zu nennen, die in dieser Zeitschrift bisher keine Erwähnung gefunden hat. Pfister geht nicht von der Analyse spontaner Zeichnungen aus, sondern hat einer großen Anzahl von (insgesamt 431) Kranken mit verschiedensten Diagnosen, darunter 246 Schizophrenen, die gleichen, relativ einfachen Aufgaben (Baum, Haus, Schmetterling, Gesicht, Dreieck und Quadrat, Würfel, Stern, Mensch zeichnen) gestellt und die jeweiligen, vorwiegend formalen Charakteristika in der Bewältigung dieser Aufgaben bei den verschiedenen Geisteskrankheiten studiert und verglichen. Bei den Schizophrenen findet er sowohl in der Bewegung bzw. Linienführung wie in der Anwendung der Farben

Beziehungen zu gewissen Entwicklungsstadien der Krankheit. So zeigen akute Erkrankungen eine zerfahrene Linienführung, Druckschwäche mit unvermittelt auftretenden Bewegungs- und Druckimpulsen bei beschränkter Farbanwendung und gelegentlicher inhaltlicher Dissoziation, während sich nach Abklingen des akuten Schubes bisweilen weitgehende Besserungen auch im Farbzeichnen einstellen, häufig aber eine Neigung zu weltfremden Konstruktionen sowie entweder zu ungenügender oder wirklichkeitsfremder Farbgebung als Ausdruck von affektiven und Denkstörungen zurückbleibt. Im schizophrenen Endzustand dagegen finde man Bewegungs- und Farbarmut bei Druckschwäche und fehlender Druckmodulation; die Neigung zum Beschriften komme mehr oder weniger zum Erlöschen. Pfister erblickt in seinen Versuchen, die hier nur kurz angedeutet werden können und weitere Beachtung verdienen, nicht zu Unrecht gewissermaßen ein Gegenstück zum Rorschach-Versuch.

H. Citron sucht das Wesen der schizophrenen Störungen aus einer Veränderung des Instinktgeschehens abzuleiten. Mit Bergson, v. Monakow u. a. versteht er unter Instinkt ein dem Einzelwesen unmittelbar gegebenes Wirklichkeitswissen, das — im Gegensatz zum Erfahrungswissen — in einem vorbestimmten und überindividuellen Beziehungssystem zu gewissen Bildern und Objekten seiner Innen- und Umwelt besteht. Innerhalb dieses Beziehungssystems ist der „lebendige Kontakt mit einem Gegenüber“ (Bergson), als unmittelbares Erfassen der Realität, zugleich mit einer einseitig in die Zukunft eingestellten „propulsiven Kraft“ („Horme“ von Monakows) gegeben, die eine auf ein überindividuelles Ziel gerichtete, nämlich der Erhaltung der im Individuum ruhenden Lebensidee (Arterhaltung) dienende zwangsläufige Handlung auslöst. Im Laufe der phylo- wie ontogenetischen Entwicklung werde der Instinktanteil einer Handlung mit zunehmender individueller Erfahrung immer mehr zurückgedrängt. So komme es beim Menschen zur Befreiung des Ich vom zwanghaften Ablauf der Innenweltinstinkte, die im Laufe der weiteren Entwicklung und Erziehung nur noch als Instinktantriebe in der Dynamik des Denkens und Handelns (ungehemmter in Tanz und Ausdrucksbewegungen) in Erscheinung treten und als instinktive Körpergefühle die unmittelbare (irrationale) Gewißheit der Einheit der Person vermitteln, ebenso wie aus dem Beziehungssystem der Umweltinstinkte („Du-Erlebnis“) die Gewißheit der Existenz der Außenwelt erwächst, während die höchste, nur dem Menschen eigene Stufe aus den Beziehungen zur Überwelt der „Urbilder“ (religiöser, künstlerischer, schöpferischer Instinkt) hervorgeht. Das Wesen der „Schizoidie“ — im Sinne einer konstitutionellen Wesenshaltung bzw. als Ausdruck einer abnormen Steigerung der als physiologisch und lebensnotwendig angesehenen (reserviblen) „schizoiden“ Reaktionsweise, deren Kardinalsymptom in einem „Abgerücktsein des Ich vom Gegenüber“ bestehe — erblickt Citron in einer Instinktverarmung zugunsten der Ratio. So erklärt er das veränderte Zeiterleben aus dem Ersatz der immanenten Sinngebung durch rationale Lebensziele, die fanatisch-starre Religiosität aus der Diskrepanz zwischen starker religiöser Sehnsucht und mangelnder religiöser Kraft, den Autismus aus dem gefühlsmäßigen Kontaktmangel zugunsten Ich-naher Innenweltbeziehungen, die lahme oder rational beherrschte (steife) Motorik und Mimik aus einer Beziehungslockerung zwischen Ich und Körper-Es usw. In der Schizophrenie dagegen komme es zu einem zunehmenden prozeßhaften Instinktabbau bis zur (irreversiblen) völligen Sprengung der instink-

tiven Beziehungen zwischen Ich und Gegenüber. So komme es z. B. zum Katastrophenerlebnis und zum Wahn, weil Gedanken und Vorstellungen den gleichen Wirklichkeitscharakter wie die Objekte der Um- und Überwelt annehmen. Das aus dem schicksalhaften Beziehungssystem von Zeit und Realität gelöste Ich schaffe durch Projektion der Innenwelt in die Außenwelt an Stelle der verlorenen Umweltsbeziehungen einen neuen (rationalen) Makrokosmos aus sich heraus. Dadurch werden alle wirklichen Umweltsgeschehnisse für den Kranken selbst (subjektiv) bedeutungslos, so daß dann auch jeder Kontakt aufgehoben ist. Mit dem Verlust des instinktiven Körpergeschehens (Innenweltinstinkte) in der letzten Stufe kommt es schließlich zur völligen Auflösung der personalen Psyche, die dann nur noch als ein mit Organinstinkten ausgestattetes Wesen vegetiert. — Man wird sich allerdings darüber klar sein müssen, daß derartige allgemeine Deutungen der psychopathologischen Erscheinungen der Schizophrenie, die übrigens in manchem an Klages („Geist als Widersacher der Seele“) erinnern, letzlich nur Gleichnisse und Bilder bleiben. Einen wirklich entscheidenden Zugang zur (pathogenetischen) Erforschung der Schizophrenie wird man davon kaum erwarten können.

Sicherer fundiert erscheinen mir dagegen die Bemühungen von A. Angyal um die Abgrenzung eines mit gewissen psychomotorischen und somatopsychischen Beziehungs-, Spaltungs- und Depersonalisationserlebnissen, vor allem im Bereich des Körperschemas, einhergehenden Symptomenkomplexes bei einer bestimmten Gruppe von Schizophrenen und ihre Rückführung auf ein zugleich neuro- und hirnpathologisch unterlegtes psychopathologisches Grundsyndrom, worüber ich schon im vorigen Jahrgang (vgl. S. 342) berichtet habe. Derselbe Autor hat neuerdings einen Fall beschrieben, der außer dem erwähnten Symptomenkomplex eine hochgradige Hemmung seiner gesamten spontanen Entschluß- und Handlungsfähigkeit darbietet, indem zeitweise auftretende spontane Antriebe sich infolge sofort auftretender Gegenantriebe, die als Beeinflussungen durch „fremde Mächte“ erlebt werden, nicht durchsetzen und rasch erschöpfen, so daß es zu allen Handlungen bis ins einzelne gehender Fremdanregungen bedarf. Auch diesen kommt er nur zögernd und automatenhaft nach, wobei die geringste Ablenkung (z. B. Geräusche) oder die Notwendigkeit einer situationsbedingten Wahl seine Aktivität sofort wieder unterbricht. A. Angyal führt diese schweren Aktivitätsstörungen, wie sie wohl jedem Psychiater besonders von gewissen alten Anstaltskranken her geläufig sind, wie die übrigen psychischen Phänomene auf das gemeinsame Grundsyndrom einer schweren Störung des Selbstbewußtseins mit Verlust der Persönlichkeitseinheit und der Ich-Bezogenheit der Erlebnisse zurück, auf Grund deren diese Kranken sich gewissermaßen als aus verschiedenen Persönlichkeitsfragmenten zusammengesetzt erleben. Im Gegensatz zur Hysterie, bei der nicht mit der Gesamtpersönlichkeit zu vereinbarende Faktoren aus dem Bewußtsein verdrängt würden (Anästhesien, Amnesie), gelangten sie bei den Schizophrenen zwar ins Bewußtsein, würden aber nicht als zum eigenen Ich gehörig erkannt, sondern fremden Einflüssen zugeschrieben. Diese Dissoziation der Persönlichkeit führe neben der Hemmung (bzw. Sperrung) der Aktivität durch interferierende Gegenantriebe auch zu einer direkten Abschwächung und Erschöpfbarkeit aller Willensimpulse, da ihnen die vollen dynamischen Antriebskräfte, die eine einheitliche Persönlichkeitsgrundlage voraussetzen, fehlen. Daß neuropathologische Korrelat dieses Syndroms erblickt Angyal in Funktions-

störungen der interparietalen bzw. parieto-okzipitalen Region, worin ihn besonders ein durch L. von Angyal veröffentlichter Fall bestärkt, der neben den geschilderten psychopathologischen Symptomen und Störungen des Körperschemas ausgesprochene Lageveränderungen darbot. Wenn auch andererseits die von A. Angyal als weitere Stütze seiner lokalisatorischen Auffassung des erwähnten Syndroms herangezogenen histopathologischen Hirnbefunde bei Schizophrenen (aus den schon im ersten Abschnitt erwähnten Gründen) nicht als beweiskräftig angesehen werden können, so würde das an sich noch nichts gegen eine neuro- und hirnphysiologische Deutungsmöglichkeit derartiger klinischer Bilder besagen, die ja ihrerseits zweifellos — ebenso wie die psychischen Erscheinungen vieler symptomatischer Psychosen ohne anatomischen Hirnbefund — letztlich doch zerebral bedingt sein müssen. Besonders eindringlich sehen wir derartige Bilder, worauf auch A. Angyal hinweist, ja gerade im Insulinschock (L. v. Angyal, de Morsier und Bersot, Frostig u. a.) bzw. beim Erwachen (Ch. Palisa und A. Flach), und zwar ebenfalls ohne daß es dabei zu anatomischen Dauerveränderungen zu kommen scheint (Die neuerdings von V. Nicolajev im Tierversuch nachgewiesenen Gliaveränderungen lassen sich ebenso wie die von Accornero erhobenen Befunde wohl noch nicht ohne weiteres auf menschliche Verhältnisse übertragen, wenn sie im übrigen auch zur Vorsicht mahnen müssen). Im übrigen würde die Tatsache, daß im Insulinschock gewisse neuropathologische Symptome in Erscheinung treten (oder provoziert werden?), wie sie offenbar bei manchen Schizophrenen an sich schon vorkommen, hinsichtlich des Wirkungsmechanismus der Behandlung ebenfalls im Sinne einer Reiztherapie sprechen[1]).

Wie schwierig letzten Endes aber überhaupt die Beurteilung sowohl des tatsächlichen Effektes wie des Wirkungsmechanismus jeder Behandlung — auch, bzw. gerade der somatischen Behandlungsmethoden — ist, zeigt Jahrreiss an verschiedenen, jedem Erfahrenen geläufigen Beispielen, wonach manche Kranke nur auf eine bestimmte somatische Behandlung, andere dagegen nur auf Arbeitstherapie ansprechen, oder wo z. B. bei demselben Kranken das erstemal eine künstliche Fieberbehandlung günstig wirkt, bei erneuter Verschlechterung aber wirkungslos bleibt, während nun eine fieberhafte Bronchitis zur Besserung führt. Besonders eindrucksvoll wirkt das Beispiel einer Kranken, die beim ersten Schub auf Kohlensäure-Sauerstoff-Inhalationen günstig reagierte, sich beim zweiten Schub aber bereits auf die Ankündigung dieser — ihr vom erstenmal her noch als unangenehm in der Erinnerung verbliebenen — Maßnahme prompt besserte, so daß Jahrreiss annimmt, daß auch die erste Besserung dieser Kranken weniger auf körperliche Einflüsse, als auf die psychischen Begleitumstände zurückgeführt werden müsse, wobei er eine, der emotiven Überwindung striärer Symptome ähnliche, „hysterische Steuerung" der katatonen Erscheinungen vermutet. Er meint, daß möglicherweise auch die Insulin-Schock-Therapie gar nicht als echter Schock, sondern auf dem Umweg über eine seelische Erschütterung (Erlebnis drohender Todesgefahr?) wirkt, zumal er selber ein echtes körperliches Schocksyndrom infolge seelischer Erschütterung bei Schizophrenen niemals beobachtet hat. Die Schlußfolgerung, daß z. Zt. die seelische Behandlung das

[1]) In dieser Hinsicht verdient auch das von Fenz und Kogerer beobachtete Auftreten einer schizophrenen Psychose bei einem Diabetiker im Anschluß an ein hypoglykämisches Koma besondere Beachtung.

Übergewicht in der Therapie der Schizophrenie habe, scheint mir allerdings doch zu weit zu gehen, wenn auch zuzugeben ist, daß sowohl bei der Insulin- wie bei der Cardiazolbehandlung psychotherapeutische Momente nicht unwesentlich beteiligt sein dürften (Nyirö u. a.). Dagegen wird man Jahrreiss darin recht geben können, daß entsprechend der verschieden hohen Bereitschaft verschiedener Menschen (und derselben Menschen unter verschiedenen Bedingungen) zu schizophrenen Erkrankungen auch die Behandlungsmethoden verschieden sein müssen.

IV. Therapie

Schon in den vorangegangenen Kapiteln habe ich therapeutische Probleme hier und da gestreift. Daß im übrigen das Schrifttum über die Insulin- und Cardiazolbehandlung im vergangenen Berichtsjahr noch ganz erheblich anschwellen würde, war nicht anders zu erwarten, nachdem sich nunmehr wohl fast jede größere Klinik oder Anstalt mit einer dieser modernen Behandlungsmethoden oder beiden befaßt. Es kann daher kaum Aufgabe dieses Berichtes sein, die weit über hundert Arbeiten, die mir vorliegen, im einzelnen zu besprechen, zumal dies noch besonders von anderer Seite geschieht. Ich kann mich hier nur darauf beschränken, auf diese oder jene Arbeit hinzuweisen und einige Gesichtspunkte herauszugreifen. Die allgemeine Bedeutung, die die genannten Methoden erlangt haben, geht am besten daraus hervor, daß man ihnen einen mehrtägigen Kongreß in Münsingen (29.—31. Mai 1937) gewidmet hat, über den ein ausführlicher Bericht mit sämtlichen gehaltenen Vorträgen als Ergänzungsheft zum 39. Band des Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie erschienen ist, aus dem vor allem die zusammenfassenden Referate von Müller (Münsingen) über die Erfahrungen in den Schweizer Kliniken und Anstalten, von Sakel, Dussik und von Meduna hervorzuheben sind. Die Spitzenerfolge in den Schweizer, Wiener und Ungarischen Kliniken werden allerdings von anderen Berichterstattern nicht immer erreicht, obwohl sich die Materialauslese nach den von Sakel, Dussik, Müller, Meduna u. a. angegebenen Gesichtspunkten unter besonderer Berücksichtigung der frischen Fälle (Erkrankungsdauer bis 6 Monate), die die besten Erfolgsaussichten darbieten (aber auch am meisten zu Spontanremissionen neigen!), ziemlich allgemein eingebürgert hat. Über gute Erfolge (soziale Remissionen) bei frischen Fällen nach Insulin berichten Beno (77,2% von 22 Fällen), Frostig (87% von 23), Preß (75% von 12), Soininen (70% von 50 sogar bis 1½ Jahr alten Fällen) und Marzynski und Witek mit immerhin noch 55,8% (von 43 Fällen). In der Holländischen Literatur berichten van der Scheer und Lenselink über 7 Vollremissionen und 6 „erhebliche Besserungen" unter insgesamt 18 Behandelten und sprechen von ermutigenden Erfolgen. Dagegen scheint Planck mir seine therapeutischen Erfolge bei 17 Frauen und 8 Männern (mit einer Erkrankungsdauer bis zu 2 Jahren) doch wohl etwas zu optimistisch zu beurteilen, ebenso Gies, der innerhalb eines Zeitraums von 3 Monaten 17 „Vollremissionen" bei insgesamt 58 Behandelten feststellt, wozu die Beobachtungszeit doch wohl zu kurz sein dürfte. Im übrigen beträgt der Anteil dieser angeblich Vollremittierten bei Gies noch nicht einmal 30%. Auch Roemer (Illenau) hat selbst bei frischen Fällen nur in einem Drittel (8 von 24) Vollremissionen erzielt, ebenso Rutkowski (Wilna), der darin nur Spontanremissionen erblickt. H. W. Mayer meint, daß man bei der Beurteilung

der Heilerfolge bei den frischen Fällen etwa 30—40% Spontanremissionen abziehen müsse. Büdingen berichtet über die Erfolge der Charité bei 62 Patienten mit abgeschlossener Behandlung und findet bei den frischen Fällen auch nur 33,3%. Vollremissionen (im Gesamtmaterial 12,9%). Grimaldi und Tommasino schließlich haben bei 11 Kranken (darunter 6 frischen) gar keine Erfolge gesehen. Nach alledem muß man sich vor einem allzu großen Optimismus hüten. Vielfach sind die Behandlungsreihen überhaupt zu klein (ich habe daher längst nicht alle Arbeiten erwähnt) und die Beobachtungszeiten sind durchweg zu kurz, um ein Urteil über tatsächliche Heilerfolge abgeben zu können. Damit soll die Methode nicht herabgesetzt, sondern nur etwas mehr Zurückhaltung empfohlen werden, wie dies ja u. a. auch Ewald tut. Besonders möchte ich vor allzu forschen und vorschnellen Veröffentlichungen kleiner Behandlungsserien warnen. Ich selbst maße mir auf Grund unserer eigenen bisherigen Behandlungsergebnisse ein endgültiges Urteil über die Insulinbehandlung und auch über die Kardiazoltherapie (wir verfügen über etwa gleich große und gut vergleichbare Behandlungsserien) noch nicht zu. Sicher erscheint mir aber, daß man weder bei der einen noch der anderen Methode als von der Methode der Wahl sprechen kann. Zweifellos reichen auch unsere Erfolge keineswegs entfernt an die erstaunlichen Erfolge von Sakel, Dussik, Müller (Münsingen) u. a. m. heran. Der Gründe dafür mag es viele geben. Auffallend ist es, daß in mancher Beziehung die Erfolge um so geringer angegeben werden, je weiter man nach Norden kommt. Ob dabei u. a. völkische bzw. rassisch-konstitutionelle Faktoren im Krankenmaterial eine Rolle spielen, lasse ich dahingestellt. Gedacht werden muß auch an eine andersartige Indikations- und Diagnosenstellung, insbesondere eine strengere Fassung des Schizophreniebegriffes oder der Beurteilung von Remissionen in dieser oder jener Klinik. Ein endgültiges Urteil wird erst nach Jahren möglich sein, wie ich schon in meinem vorigen Bericht betont habe. Und das gilt selbstverständlich auch für die Cardiazolbehandlung. Hier berichten Brousseau über 53 „gebesserte“ von insgesamt 110 behandelten Fällen, darunter 82% Remissionen bei 36 Frischerkrankten; Sorger und Hofmann über 76,3% (bei 38), Scheuhammer und Wißgott über 69% (bei 13 Frischerkrankten bzw. 43% im Gesamtmaterial von 30 Fällen), Lehmann-Facius über 57% (bei 12), Briner über 50% (bei 34 bis zu 1 Jahr alten Fällen), F. Hager über 50% (bei 16) und Nyirö über 33—50% (bei 24), während andererseits z. B. Gulotta bei 10 Fällen keinerlei Erfolge erzielte und ebenso wie Stief auch nicht an einen biologischen Antagonismus zwischen Epilepsie und Schizophrenie (im Sinne von Medunas) glaubt. Nicht selten führt aber, wie wir auch an unserer Klinik mehrfach feststellen konnten, beim Versagen der einen, noch die andere Methode zum Erfolg, so daß die sukzessive Kombination beider Behandlungsmethoden die Ergebnisse evtl. noch zu verbessern vermag (A. Erb u. a.). Dabei darf aber nicht verschwiegen werden, daß offenbar auch die älteren Behandlungsmethoden der Fiebertherapie und der Dauernarkose dann, wenn man die behandelten Fälle nach dem Erkrankungsalter ausliest, weniger schlechte Resultate geben. Ich erwähne hier nur Lehmann-Facius, der mit Anästhesulf bei insgesamt 64 behandelten Kranken 25% Vollremissionen, bei den 6 Monate alten Fällen aber noch weit höhere Prozentzahlen (die er allerdings nicht angibt), erzielt haben will.

Auf die Besonderheiten und Verfeinerungen der Technik, insbesondere der Insulinbehandlung einzugehen, dürfte kaum Aufgabe dieses Berichtes sein, zumal

die Beherrschung dieser schwierigen und verantwortungsvollen Methoden nicht aus kurzen Referaten zu erlernen ist. Ich weise daher nur nachdrücklichst auf die Originalmonographien von Sakel und von Meduna, von denen erstere in 2. Auflage erschienen ist, sowie auf den kürzlich erst erschienenen Leitfaden für die Praxis von v. Braunmühl hin. Es seien hier nur noch einige besondere Erfahrungen und Beobachtungen erwähnt. So hat Bückmann bei zwei Fällen, als Folge zu hoher verabreichter Kohlehydratmengen, für die das normale B-1-Vitamindepot des Organismus nicht mehr ausreichte, typische Beriberisymptome (in einem Falle zugleich mit Myokardschäden) beobachtet, die bei normaler Kost wieder schwanden. Als Prophylaktikum und bei schwerer Erweckbarkeit aus dem Schock empfiehlt Bückmann daher — ebenso wie Freudenberg — die Darreichung von Vitamin-B 1. Eine Myokardschädigung im Gefolge der Insulinbehandlung haben auch wir an unserer Klinik erlebt (niemals dagegen beim Cardiazol). Auch Hadorn weist erneut auf die Möglichkeit derartiger Schädigungen hin. Salm sowie Leppien und G. Peters berichten über je einen Todesfall infolge Insulinschock (mit histologischer Untersuchung), die beide verschieden lokalisierte, möglicherweise gefäßbedingte anatomische Veränderungen (im ersten Falle vorwiegend in der Gegend der vegetativen Zentren) aufwiesen, Lemke hat sogar 3 Todesfälle im Anschluß an schwere, langdauernde Benommenheitszustände, wie sie auch Salm beobachtete, gesehen. Einen nicht unmittelbar der Insulinbehandlung zur Last zu legenden Todesfall haben wir an unserer Klinik bei einer jungen weiblichen Schizophrenen erlebt, bei der es, offenbar unter dem Einfluß der Schocks, zur Aktivierung einer vorher völlig latenten (auch bei fachärztlich-internistischer Untersuchung nicht festgestellten) Tuberkulose mit miliarer Aussaat und tuberkulöser Meningitis kam. — Zeghauser und A. Erb haben, im Gegensatz zu dem regellosen Verhalten des Blutzuckers hinsichtlich der psychischen Symptome und des Eintritts des Schocks an 10 Fällen einen gesetzmäßigen Parallelismus des Liquorzuckers feststellen können — Beobachtungen, die durch demnächst zu veröffentlichende Untersuchungen an unserer Klinik (V. Schretzenmayr) bestätigt werden. Nicolajev, dessen im vorjährigen Bericht von mir erwähnte Befunde einer erhöhten Permeabilität der Blutliquorschranke im aktiven Prozeßstadium gegenüber einer Schrankenabdichtung in der Remission wie in chronischen Stadien von Forstmeyer bestätigt werden, will bei erfolgreich behandelten Schizophrenen eine Aufhebung dieser Schrankenabdichtung gefunden haben. Bei interessanten Selbstversuchen von Fräulein J. Wiedeking hat E. Küppers u. a. festgestellt, daß im hypoglykämischen Koma eine Abschwächung der Empfindlichkeit für Schmerzreize nicht stattfindet, woraus sich die Tatsache erkläre, daß die im Schock befindlichen Kranken nie eine völlige Reaktionslosigkeit auf Schmerzreize zeigen, wodurch sich das hypoglykämische Koma deutlich von dem Rauschvorstadium der Narkose unterscheide. Für das Koma kennzeichnend sei nicht eine Dämpfung oder Aufhebung der Schmerzabwehr, sondern nur eine Änderung in der Form der Abwehr, die — ebenso wie die übrigen wesentlichen psychischen Erscheinungen — als Äußerung der durch den Blutzuckermangel hervorgerufenen allgemeinen Adynamie, nicht aber einer Vergiftung mit Insulin oder Adrenalin oder anderweitigen Stoffwechselprodukten anzusehen sei. Küppers vermutet in der täglichen Entblößung der Nervenzellen von ihren inneren Betriebsstoffreserven bzw. der täglich erforderlichen Wiederauffüllung dieser Reserven den therapeutisch

wirksamen Faktor, durch den die gesunden Tendenzen der Zelle an Kraft gewinnen, die kranken aber an Kraft verlieren.

Stief dagegen erblickt den wesentlichen Wirkungsmechanismus sowohl der Insulin- wie der Cardiazoltherapie in einer Vasokonstriktion und glaubt, daß durch die infolge der schweren angiospastischen Vorgänge im Gehirn hervorgerufenen Anämisierungen gerade diejenigen Zellgruppen zugrunde gehen, die bei der Schizophrenie eine Dysfunktion zeigen.

Gegenüber der Insulin- und Cardiazolbehandlung, die zur Zeit völlig im Vordergrunde des allgemeinen Interesses stehen, treten naturgemäß alle anderen Behandlungsarten an Bedeutung völlig zurück. Allein die Dauernarkose (mit Cloettal) scheint sich neuerdings in Rußland größerer Beliebtheit zu erfreuen, ohne daß, soweit ich sehe, Besonderes damit erreicht wird, so daß ich auf eine Erwähnung der einzelnen Arbeiten verzichte. Das mit soviel Optimismus von seinem Erfinder gepriesene Eugenozym ist von Roth in Arnsdorf sowie von Salm in Kaufbeuren-Irsee erprobt worden — von beiden mit negativem Erfolg, woran meiner Ansicht nach auch die Polemik Honekamps nichts ändern kann. Ob die von Moniz propagierte operative Behandlung der Schizophrenie mit Durchschneidung bestimmter Assoziationsfasern, besonders im Stirnhirn, Anhänger finden wird, erscheint mir mehr als fraglich. Morel hat kürzlich über einen von Moniz selbst operierten Fall von Dementia praecox, der sich nach der Operation (Resektion des rechten Stirnlappens) psychisch gebessert haben soll, auf dem Kongreß in Münsingen berichtet und histologische Präparate von den resezierten Hirnpartien demonstriert. Fiamberti schlägt neuerdings statt dessen Alkohol- oder Formalininjektionen in das Zentrum semiovale vor, während Puusepp, der sich selbst schon 1910 mit ähnlichen Eingriffen wie Moniz beschäftigt hat, wohl mit Recht wenig davon zu halten scheint.

Schrifttum

Accornero, F., Ricerche istopatologiche sperimentali sullo shock insulinico. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 93—95 und 145—149 (1937). — Angyal, András, Disturbances of activity in a case of schizophrenie. Arch. Neur. (Am.) **38**, 1047 bis 1054 (1937). — Angyal, L. von, Coincidence of interparietal syndrome and automatic changes of posture in a case schizophrenia. Arch. Neur. (Am.) **37**, 629—637 (1937). — Angyal, L. v., Über die verschiedenen Insulinschocktypen und ihre neuropsychopathologische Bedeutung. Arch. Psychiatr. (D.) **106**, 662—680 (1937). — Angyal, L. v., Über die Theorie der Insulinschock- und Cardiazolkrampfbehandlung der Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. **97**, 280—290 (1937). — Beiglböck, W., u. Th. Dussik, Zur Physiologie des hypoglykämischen Schocks bei der Behandlung der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 38—44 (1937). — Béno, N., Observations et résultats de 52 cas de traitement de psychoses par L'insuline. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 149—153 (1937). — Bleuler, E., Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl. den neueren Anschauungen und Bedürfnissen angepaßt unter Mitwirkung von J. Berze, H. Luxenburger, F. Meggendorfer. Jul. Springer, Berlin 1937. 64 Abb. XII, 496 S. — Braat, J., Die experimentelle Psychologie und Kretschmers Konstitutionstypen. Mschr. Psychiatr. **94**, 273—297 (1936). — Braatoy, Trygve, Männer zwischen 15 und 25 Jahren. Mentalhygienische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Schizophrenie. Fabritius Sommer, Oslo 1934. 148 S. — Braunmühl, A. v., Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie (unter Berücksichtigung des Cardiazolkrampfes). Ein Leitfaden für die Praxis. Julius Springer, Berlin 1938. 19 Abb. 7.50 RM. — Braunmühl, A. v., Die „Zickzackmethode", ihre Praxis und ihre Verwendung als Sensibilisierungstest bei der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Nervenarzt **10**, 545—553 (1937). — Briner, O., Ergebnisse

der Konvulsionstherapie an der psychiatrischen Klinik in Bern. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 118—121 (1937). — Brousseau, Albert, Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Encéphale 32 I, 287—291 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 504.) — Bückmann, J., Beriberisymptome bei der Hypoglykämie der Schizophrenie. Nervenarzt 10, 412—414 (1937). — Büdingen, Ferdinand, Gesichtspunkte zur Beurteilung der Insulinschockbehandlung auf Grund der bisherigen Erfahrungen. Mschr. Psychiatr. 97, 212—229 (1937). — Bürger-Prinz, Der Beginn der Erbpsychosen. Allg. Z. Psychiatr. 104, 75—83 (1936); Nervenarzt 8, 617—642 (1935). — Cardona, Filippo, Beitrag zur Kenntnis des prognostischen Problems der Zwangspsychose. Riv. Pat. nerv. 49, 239—252 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 228.) — Carmichael, E. A., u. R. Jung, Über vasomotorische Reaktionen im katatonen Stupor. Zbl. Neur. 88, 187 (vgl. auch Arch. Psychiatr. (D.) 107, 300—338). — Citron, Hans, Das Instinktproblem und seine Bedeutung für die Schizophrenie. Mschr. Psychiatr. 96, 93—127 (1937). — Clegg, J. L., Some observations on endocrines in the emotional Psychoses. J. ment. Sci. 83, 52—60 (1937). — Davidson, Marsh, A Study of schizophrenic performance on the Stanford-Binet scale. Brit. J. med. Psychol. 17, 93—97 (1937). — Dejanow, W. J., Funktion der Hautkapillare bei der Schizophrenie, epidemischer Enzephalitis und Chorea minor. Nevropat. i. t. d. 5, 1879—1885 (russ.). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 647.) — Dimitrijevic, Dim. T., Über die Zirkulationsgeschwindigkeit des Blutes bei Geisteskranken. Arch. Psychiatr. (D.) 107, 142—154 (1937). — Dretler, Julian, Über gemischte Psychosen. Now. psychjatr. (Pol.) 13, 101—194 und französische Zusammenfassung 432—436 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 156.) — Dussik, K. Th., Ergebnisse der Behandlung der Schizophrenie mit Insulinschocks nach dem Verfahren von Sakel im Vergleich zum spontanen Ablauf der Krankheit. Roczn. psychjatr. (Pol.) 1936, H. 28, 12—17 und französische Zusammenfassung 193. (Ref.: Zbl. Neur. 86, 653.) — Dussik, Th., Dreieinhalb Jahre Hypoglykämietherapie der Schizophrenie. Ergebnisse und Feststellungen. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 182—187 (1937). — Erb, A., Über die Möglichkeiten der kombinierten Insulin-Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Klin. Wschr. 1937, Nr. 50, 1762—1763. — Evensen, Hans, Nachuntersuchungen bei 800 Schizophrenen, die während der Jahre 1915—29 in der Anstalt Gaustad behandelt worden waren. Acta psychiatr. (Dän.) 11, 799—816 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 524.) — Ewald, G., Über moderne Behandlungsfragen in der Psychiatrie. Münch. med. Wschr. 1937, Nr. 26, 1019. — Ewald, G., Die neue Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Med. Welt 1937, 899—902. — Fenz, E., u. H. Kogerer, Hypoglykämie und Schizophrenie. Jb. Psychiatr. 54, 241—243 (1937). — Fiamberti, A. M., Vorschlag einer veränderten und vereinfachten Operationstechnik der Monizschen Operation an den Präfrontallappen bei Geisteskranken. Rass. Studi psichiatr. 26, 797—805 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 166.) — Finesinger, Jacob E., Mandel, E. Cohen u. K. Jefferson-Thomsen, Velocity of blood flow in schizophrenie. Arch. Neur. (Am.) 39, 24—36 (1938). — Finkelmann, Isidore, u. Daniel Haffron, Observations on the circulating blood volume in schizophrenia, manic-depressive psychosis and mental deficiency. Amer. J. Psychiatry 93, 917—928 (1937). — Forstmeyer, W. M., Untersuchungen über die Permeabilität der Blut-Liquorschranke bei der Schizophrenie und deren Beeinflussung durch die Insulintherapie. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 95—98 (1937). — Freudenberg, R., Zur Verwendung von Vitamin B und Nebennierenpräparaten bei der Insulinschocktherapie. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 215—216 (1937). — Freudenberg, R., Über die Verwendung von Vitamin B 1 und B 2 bei der Insulinschocktherapie der Schizophrenie. (Vorl. Mitt.) Wien. klin. Wschr. 1937 I, 535 bis 536. — Fromenty, L., Statistische Untersuchungen über Häufigkeit und Dauer der Remissionen bei Schizophrenie vor der Insulintherapie. Encéphale 32 I, 275—286 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 524.) — Frostig, J. P., Erfahrungen mit der Insulintherapie bei Schizophrenen unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Probleme. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 153—157 (1937) (vgl. auch weiter 157—160). — Frostig, P. J., Vorläufige Richtlinien für die Hypoglykämiebehandlung bei Schizophrenie nach Dr. Sakel. Verlag „Ars Medici“, Wien 1937. 16 S. — Fuhrmann, Manfred, u. Heinrich Korbsch, Lehrbuch der Psychiatrie (zugleich 3. Aufl. von „Diagnostik und Prognostik der Geisteskrankheiten“). Joh. Ambr.

Barth, Leipzig 1937. 37 Abb. VIII, 236 S. 12 RM. — Fünfgeld, E., Bemerkungen zur Histopathologie der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 105, 36. — Galatzkaya, S. Z., Schizophrene Erkrankung bei einem vierjährigen Kinde. Sovet. Psichonevr. (russ.) 12, Nr. 2, 117—122 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 205.) — Gamper, E., u. A. Kral, Zur Frage der biologischen Wirksamkeit des Schizophrenieliquors. Z. Neur. 159, 697—703 (1937). — Georgi, F., Krampfproblem und Insulintherapie. I. Berücksichtigung klinischer und humoralpathologischer Gesichtspunkte. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 49—55 (1937). — Georgi, F., u. R. Strauss, Krampfproblem und Insulintherapie. II. Besondere Berücksichtigung des von Meduna angegebenen Verfahrens. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 55—64 (1937). — Gerloff, Walter, Über Verlauf und Prognose der Schizophrenie (Katatonie, Hebephrenie, Dementia simplex). Arch. Psychiatr. (D.) 106, 585—598 (1937). — Gianelli, V., u. T. Campioni, Untersuchungen über Leberfunktion bei Dementia praecox. Kurven über den Stickstoffsäuregehalt im Blut bei Schizophrenen nach Glykokollbehandlung. Rass. Studi psichiatr. 25, 880—897 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 567.) — Gies, Erfahrungen mit 58 insulinbehandelten Schizophrenen. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937, 201—205. — Glaus, A., Über Pfropfschizophrenie und schizophrene Frühdemenz. Schweiz. Arch. Neur. 37, 238—252; 38, 37—68 (1936). — Goldenberg, M. A., Beitrag zum Studium der exogenen Symptome in der Schizophrenie. Sovet. Psichonevr. (russ.) 12, Nr. 7, 23—33 und französische Zusammenfassung 33—34 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 675.) — Grimaldi, Lelio, u. Antonio Tommasino, Die Insulinschocktherapie der Schizophrenie. Schizofrenie 6, 109—112 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 507.) — Gulotta, Salvatore, Die Behandlung der Schizophrenie durch Provokation epileptischer Anfälle. Riv. sper. Freniatr. 60, 510—520 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 554.) — Gurewitsch, M. O., 20 Jahre Sowjet-Psychiatrie. Nevropat. i. t. d. (russ.) 6, Nr. 10, 15—22 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 240.) — Guttmann, E., u. W. S. Mackay, Clinical observations on schizophrenic drawings. Brit. J. med. Psychol. 16, 184—205 (1937). — Hadorn, W., Insulin und Kreislauf. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 64—69 (1937). — Hager, Frithjof, Gedanken zur Cardiazolschockbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937, 439—441. — Härne, E., Chronische Infektion und die Schizophrenien. Acta psychiatr. (Dän.) 11, 437—454 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 210.) — Hinrichsen, Otto, Schizophrenie und Dichtung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937, Nr. 34/35. — Hesse, Hans, Die Insulinbehandlung der Schizophrenie. Fschr. Ther. 13, 257 bis 267 (1937). — Honekamp, Paul, Die Antwort an Herrn Heinrich Salm, Oberarzt an der Heilanstalt Kaufbeuren-Irsee. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937, 276 bis 279. — Hoskins, G. R., Oxygen metabolism in schizophrenica. Arch. Neur. (Am.) 38, 1261—70 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 422.) — Hoskins, R. G., Oxygen metabolism in schizophrenia. J. nerv. Dis. (Am.) 87, 341—343 (1938). — Hosono, Tutae, Über die Schwankungen der Blutplättchenzahlen bei Schizophrenikern (1. Mitt.) Psychiatr. jap. (I.) 40, 866—900 und deutsche Zusammenfassung 63—65 (1936). — Hosono, Tutae, Über die Schwankung der Blutplättchenzahl bei Schizophrenikern. 2. Mitt. Psychiatr. jap. (I.) 41, 259—282 und deutsche Zusammenfassung 17—20 (1937). — Hrynkiewicz, S., Stoffwechseluntersuchungen bei Geisteskranken. Now. psychjatr. (Pol.) 13, 223—234 und französische Zusammenfassung 439 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 166.) — Hunt, Robert C., u. Kennth E. Appel, Die Prognose von „Mischpsychosen" aus dem schizophrenen und zirkulären Formenkreis. Amer. J. Psychiatr. 93, 313—339 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85, 207.) — Izikowitz, Sander, u. Gunnar Lundquist, The erythrocyte sedimentation reaction in different mental diseases. A contribution to the discussion on the etiology an pathogeny of schizophrenia. Acta psychiatr. (Dän.) 11, 757—770 (1937). — Jahn, Dietrich, Die Stoffwechselstörungen bei der Asthenie und ihre Beziehungen zum Krankheitsbild und zur Behandlung der Schizophrenie. Klin. Wschr. 1938, Nr. 1, 1—5. — Jahn, Dietrich, Körperliche Umstellungen durch die Insulin- und Cardiazolbehandlung in ihrer Bedeutung für die Prognose der Schizophrenie Z. psych. Hyg. 11, 22 (1938) (Kongreßreferat). — Jahrreiss, Walter, Zur Frage der Beeinflußbarkeit schizophrener Störungen. Arch. Psychiatr. (D.) 106, 648—653 (1937). — Jung, F., Über Schizophrenie im Kindesalter. Allg. Z. Psychiatr. 106, 225—242 (1937). — Jung, Richard, u. A. Arnold Carmichael, Über vasomotorische Reaktionen und

Wärmeregulation im katatonen Stupor. Arch. Psychiatr. **107**, 300—338 (1937) (vgl. auch Zbl. Neur. **88**, 187). — **Kandaratskaja, K.**, Schizophrener Symptomenkomplex bei verschiedenen psychischen Erkrankungen bei Kindern. Nevropat. i. t. d. (russ.) **6**, 67—76 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **87**, 213.) — **Katzenelbogen, S.**, Untersuchungen zur Schizophrenie. Chemische Analysen von Blut und Liquor cerebrospinalis. Arch. Neur. (Am.) **37**, 881—894 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **87**, 211.) — **Kleist u. Driest**, Katatonie und Degenerationspsychosen (nach katamnestischen Untersuchungen). Allg. Z. Psychiatr. **104** (Kongreßbericht). — **Kleist, K., u. W. Driest**, Die Katatonie auf Grund katamnestischer Untersuchungen.. 1. Teil. Die als Katatonien verkannten Degenerationspsychosen, Psychosen der Schwachsinnigen und symptomatischen Psychosen. Z. Neur. **157**, 479—556 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **86**, 283.) — **Kronfeld, A., u. E. Sternberg**, Erfahrungen mit der Insulinschocktherapie bei der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 187—194 (1937). — **Küppers, E.**, Die Insulinbehandlung der Schizophrenie. Dtsch. med. Wschr. **1937 I**, 377—383. — **Küppers, E.**, Die hypoglykämische Schock in der Selbstbeobachtung. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 160—164 (1937). — **Küppers, E.**, Narkose und hypoglykämisches Koma. Arch. Psychiatr. (D.) **107**, 413—415 (1937). — **Langfeldt, Gabriel**, Schizophrenie und soziale Bedrückung. Med. Rev. (Norw.) **53**, 173—183 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **84**, 668.) — **Langfeldt, G.**, De quelques psychoses schizophrénieformes dans l'enfance. Encéphale **32 II**, 183—201 (1937). — **Lehmann-Facius, H.**, Über die Liquordiagnose der Schizophrenien. Klin. Wschr. **1937**, Nr. 47, 1646—48 (vgl. auch Allg. Z. Psychiatr. **105**, 18). — **Lehmann-Facius, H., u. Margarethe Gerhardt**, Über die Schock- und Fieberbehandlung der Schizophrenien. Med. Klin. **1937**, Nr. 35. — **Lemke, Rudolf**, Über die Indikation zur Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Arch. Psychiatr. (D.) **107**, 223—239 (1937). — **Lenz, F.**, Mendeln die Geisteskrankheiten? Z. Abstamm.lehre **73**, 559 bis 564 u. 569—671 (1937). — **Lenz, F.**, Wer wird schizophren? Erbarzt **1937**, Nr. 11, 154. — **Leppien, Rudolf, u. Gerd Peters**, Todesfall infolge Insulinschockbehandlung bei einem Schizophrenen. Z. Neur. **160**, 444—454 (1937). — **Libowitzky, H., u. K. F. Scheid**, Über Porphyrinausscheidung bei Schizophrenen mit febrilen Episoden. Klin. Wschr. **1938**, Nr. 5, 156—157. — **Ligterink, J. A. Th., u. Ch. H. Simons**, Über den Bilirubingehalt des Blutserums bei Psychotikern. Psychiatr. Bl. (Nd.) **41**, 369—379 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **87**, 167.) — **Ljungberg, Ewert**, The glutathion content of the blood in schizophrenia. Acta psychiatr. (Dän.) **11**, 369—378 (1937). — **Lovell, Harold W.**, Die Enzephalographie bei der Schizophrenie. J. nerv. Dis. (Am.) **86**, 75—76 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 525.) — **Lutz, Jakob**, Über die Schizophrenie im Kindesalter. Schweiz. Arch. Neur. **39**, 335—372 (1937); **40**, 141—163 (1938). — **Luxenburger, Hans**, Der heutige Stand der empirischen Erbprognose in der Psychiatrie als Grundlage für Maßnahmen der praktischen Erbgesundheitspflege. Zbl. Neur. **81**, H. 1/2; **82**, H.1/2 (1936); **83**, H. 9/10; **84**, H. 9/10 (1937). — **Luxenburger, Hans**, Bemerkungen zu dem Vortrage von F. Lenz, Mendeln die Geisteskrankheiten? Z. Abstamm.lehre **73**, 565—568 (1937). — **Magenau, Otto**, Über innere Gemeinsamkeiten der verschiedenen Schizophreniebehandlungsmittel und -methoden. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, 83—88. — **Malkin, P. E.**, Die Dynamik der Hirnschutzkranken bei den Schizophrenen. 1. Mitt. Sovet. Psichonevr. **12**, Nr. 9, 37—45 (russ.) und französische Zusammenfassung 45 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. **86**, 285.) — **Marzynski, M.**, Ergebnisse der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 168—173 (1937). — **Marzynski, M., u. St. Witek**, Ergebnisse der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Z. Neur. **159**, 704—721 (1937). — **Maslow, E., u. A. Streljuchin**, Schizophrenieähnliches Bild bei akuter und chronischer Vergiftung mit Haschisch. Nevropat. i. t. d. (russ.) **6**, 85—90 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. **87**, 210.) — **Maslow, E. V.**, Das vegetative Nervensystem im Verlaufe der Schizophrenie. (Dynamismus der vegetativen Störungen). Z. Neur. **160**, 246—254 (1937). — **Mayer, H. W.**, Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 224—225 (1937). — **Morel, F.**, A propos du Traitement chirurgical de la démence précoce. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 208—213 (1937). — **Meduna, L. v.**, Allgemeine Betrachtungen über die Cardiazoltherapie. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 32—38 (1937). — **Meduna, L. v.**, Die Bedeutung des epileptischen Anfalls in der Insulin- und Cardiazolbehandlung der Schizophrenia. Psychiatr.-

neur. Wschr. 1937, 331—334. — Milici, Pompeo, Pfropfschizophrenia. Schizophrenia engrafted upon mental deficiency. Psychiatr. Quart. (Am.) 11, 190—212 (1937). — Miskolczy, D., Die örtliche Verteilung der Gehirnveränderungen bei der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937, 145—147; Z. Neur. 158, 203—208 (1937). — Monauni, J., Untersuchungen über den Gehalt des Liquors an Vitamin C bei psychischen Erkrankungen. Z. Neur. 157, 636—646 (1937). — Moniz, Egas, Chirurgische Behandlung gewisser Psychosen. Schizofrenie 6, 393—463 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 406.) — Morsier, G. de, u. H. Bersot, Les troubles cerébraux dans l'hyperinsulinémie provoquee. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 101—108 (1937). — Mouro, Salvatore di, Die Blutzuckerkurve bei Schizophrenie. Cervello 15, 301—307 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 666.) — Müller, M., Die Insulintherapie der Schizophrenie. Einleitendes Referat. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 9—21 (1937). — Nicolajev, V., Über eine besondere Gliaveränderung nach wiederholten Insulinschocks im Tierversuch. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 205 (1937). — Nicolajev, V., unter Mitarbeit von R. Werner, Zur Erfolgsprognose der Insulinschockbehandlung und zur Deutung des Hirnvorganges. (Untersuchungen über Schrankenpermeabilität und Liquoreiweiß.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 206 bis 208 (1937). — Nicolajev, V., Fr. Tebelis u. V. Osolin, Zur Reaktionslage des retikuloendothelialen Systems (RES.) von Geisteskranken, insbesondere Schizophrenen. Arch. Psychiatr. (D.) 106, 554—562 (1937). — Nyirö, Julius, Fehler in der Anwendung der modernen Schizophreniebehandlungsmethoden und in der Beurteilung der Heilerfolge. Psychiatr.-neur. Wschr. 1938, Nr. 3. — Nyirö, Julius, Beiträge zur Wirkung der Krampftherapie der Schizophrenie. Schweiz. Arch. Neur. 40, 180—196 (1937). — Palisa, Ch., u. A. Flach, Das Erwachen aus dem hypoglykämischen Schock. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 69—77 (1937). — Palisa, Ch., u. M. Sakel, Zur Phänomenologie des hypoglykämischen Zustandsbildes bei behandelten Psychosen. Mschr. Psychiatr. 96, 12—54 (1937). — Peters, Gerd, Gibt es eine pathologische Anatomie der Schizophrenie? Z. Neur. 158, 324—329 (1937). — Peters, Gerd, Zur Frage der pathologischen Anatomie der Schizophrenie. Z. Neur. 160, 361—380 (1937). — Pfister, Hans Oskar, Farbe und Bewegung in der Zeichnung Geisteskranker. Schweiz. Arch. Neur. 34, 325—365 (1934) und Gustav Brauns Buchhandl., Heidelberg 1934. 41 S. und 2 Abb. 2,50 RM. — Pfister, Hans Oskar, Die neuro-vegetativen Störungen der Schizophrenien und ihre Beziehung zur Insulin-, Cardiazol- und Schlafkurbehandlung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 77—83 (1937). — Planck, Erfahrungen mit der Insulinschockbehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937, Nr. 36—37. — Platania, S., Zur Koagulationsreaktion im Serum nach Weltmann bei Dementia praecox. Neopsichiatria 3, 7—39 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 188.) — Plattner, W., Schizophrenie bei Kretinismus. Schweiz. Arch. Neur. 39, 126—141 (1937). — Polistchouk, I. A., „Exogene" Symptome in der Psychopathologie der akut verlaufenden Schizophrenien. Sovet. Psichonevr. (russ.) 12, Nr. 7, 35—42 und französische Zusammenfassung 42 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 675.) — Preß, M. L., Rémissíons après traitement insulinique. (Contribution au problème des rémissons dans la schizophrenie.) Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 173—178 (1937). — Puusepp, Lodovicus, Einige Betrachtungen über chirurgische Eingriffe bei Geisteskrankheiten. Gi. Accad. Med. Torino 100, Pte. 2, 3—16 (1937) (Ref.: Zbl. Neur. 87, 163.) — Rabitz, Werner, Die Dementia infantilis (Heller). Mschr. Psychiatr. 94, 67—89 (1936). — Ramer, Torsten, Schizophrenieartige Krankheiten bei Kindern. Acta psychiatr. (Dän.) 11, 489—503 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 213.) — Reale, Guido, Die verschiedenen Beziehungen zwischen dem vegetativen und psychoaffektiven Leben und den verschiedenen biologischen Reizen. Osp. psichiatr. 5, 183—246 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 472.) — Reiter, Paul J., Untersuchungen zur Beleuchtung der Intoxikationstheorie bei der Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung der Versuche mit Totaltransfusion. Z. Neur. 160, 598—614 (1937) und Bibliothek for Laeger, Sept. 1937 (Levin & Munksgaards Forlag). (Dän.). — Reznikoff, Leon, Schizophrenia in a child: Report of case. J. nerv. Dis. (Am.) 85, 262—265 (1937). — Roemer, H., Die neuen Behandlungsmethoden der Schizophrenie und der Anstaltsbetrieb. Schweiz. Arch. Neur. 39, Erg.-H., 164 bis 167 (1937). Roth, J., Zur Frage der Eugenozymbehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937, 345—346. — Rutkowski, Aleksander, Bisherige Insulinbehandlungs-

rgebnisse der Schizophrenie in der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der Universität Wilna. Roczn. psychjatr. (Pol.) **1936**, H. 28, 94—104 und französische Zusammenfassung 198—200. (Ref.: Zbl. Neur. **86**, 653.) — Sagel, Die biologische Leukozytenkurve der sog. Insulin-Hypoglykämieschockbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, 409—411. — Sakel, Manfred, Neue Behandlungsmethoden der Schizophrenie. 2. erg. Aufl. Moritz Perles, Wien und Leipzig 1938. 126 S. 5,40 RM. — Sakel, Manfred, Zur Bedeutung des epileptischen Anfalls als therapeutischen Faktors in der medikamentösen Schocktherapie der Schizophrenie. Klin. Wschr. **1937 II**, 1277—1282. — Sakel, M., Das Wesen und die Entstehung der Hypoglykämiebehandlung der Psychosen. Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H., 21—32 (1937). — Salm, Heinrich, Unsere Erfahrungen mit Eugenozym und „die Heilung der Geisteskrankheiten mit natürlichen Heilstoffen". Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, 237—240. — Salm, Noch einmal „Unsere Erfahrungen mit Eugenozym". Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, 310. — Salm, Heinrich, Benommenheitszustände im Anschluß an die Insulinschockbehandlung von Schizophrenen. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr. 27, 1046. — Schakin, M. I., u. W. W. Skalskaja, Über die Reaktionen der Geisteskrankheiten auf die vestibulären Reize. Trudy voenno-med. Akad. Kirova **6**, 97—111 (russ.) und deutsche Zusammenfassung 111 bis 112 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 150.) — Scheer, W. M. van der, u. J. G. Lenselink, Die Behandlung von Dementia praecox mit Insulin. Ndld. Tschr. Geneesk. **1937**, 3120—3127 und deutsche Zusammenfassung 3127. (Ref.: Zbl. Neur. 87, 506). — Scheid, K. F., Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. Eine klinische und pathophysiologische Studie. Georg Thieme, Leipzig 1937. 97 S. und 7 Abb. 7,80 RM. — Scheid, K. F., u. L. Baumer, Über febrile und subfebrile schizophrene Schübe. Nervenarzt **10**, 225—239 (1937). — Scheid, K. F., Ziele und Ergebnisse der somatischen Schizophrenieforschung. Münch. med. Wschr. **1937**, 1434—1438. — Scheid, K. F., Optische Untersuchungsmethoden und Liquordiagnostik. Z. Neur. **158**, 101—104 (1937). — Scheid, K. F., Zur Frage der Toxizität des Liquors cerebrospinalis. Z. Neur. **159**, 694—696 (1937). — Schmidt, Max, Schizhoprenie und Intoxikation. Acta psychiatr. (Dän.) **11**, 651—662 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 522.) — Scheuhammer, Paula, u. Lothar Wisgott, Erfahrungen mit der Cardiazolbehandlung der Schizophrenie. Psychatr.-neur. Wschr. **1937**, 286—288. — Schneider, Kurt, Probleme der klinischen Psychiatrie. Georg Thieme, Leipzig 1932. — Serejski, M. u. S. Snejerson, Die Bedeutung des sog. Redoxpotentials für die Pathologie (speziell für die Psychiatrie). 2. Mitt. Z. exper. Med. **100**, 621—630 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 169.) — Soininen, A., Über die Anwendung des hypoglykämischen Zustandes in der Behandlung der Geisteskrankheiten, besonders der Schizophrenie. Duodecim (Fld.) **53**, 752—764 und deutsche Zusammenfassung 765 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 161.) — Sorger, Ernst, u. Ernst Hofmann, Beobachtungen und Ergebnisse der Cardiazol-Krampfbehandlung der Schizophrenie. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, Nr. 41—42. — Stengel, Erwin, Über die Bedeutung der prämorbiden Persönlichkeit für Verlauf und Gestaltung der Psychose. Die zwangsneurotische Persönlichkeit im schizophrenen Prozeß. Arch. Psychiatr. **106**, 509—553 (1937). — Stief, A., Der Wirkungsmechanismus der sog. Konvulsionstherapie mit besonderer Rücksicht auf die Insulinschockbehandlung. Psychiatr.-neur. Wschr. **1937**, 225—229. — Sucharewa, G. E., Resultate der Forschungsarbeit in zwei psychiatrischen Kinderstationen. Nevropat. i. t. d. (russ.) **6**, Nr. 10, 23—31 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 89, 239.) — Tarozzi, Giovanni, Beitrag zum Studium der jugendlichen Schizophrenie. Riv. sper. Freniatr. ecc. **61**, 177—206 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 675.) — Telatin, Luigi, Vergleiche über gleichzeitige durch Pharmaca bei Kranken mit Dementia praecox und Epilepsie hervorgerufenen Veränderungen der Glykorrhachie und des Hirnspinaldrucks. Gi. psichiatr. **64**, 371—384 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 212.) — Tomesco, P., I. Cosmulesco u. E. Giossan, Betrachtungen über die Proteidoglykämie bei Schizophrenie. Bull. Soc. Psychiatr. Bucarest (fr.) **2**, 167—174 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 189.) — Traczynski, Jan, Über hämatologische Veränderungen bei mit Insulin behandelten Schizophrenikern. Roczn. psychjatr. (Pol.) **1936**, H. 28, 157—164 und französische Zusammenfassung 203. (Ref. Zbl. Neur. 86, 655.) — Vitello, Arturo, Über ein besonderes, mit dem Vitamin-C-Gehalt zusammenhängendes Symptom bei Dementia praecox. Neo-

psichiatria 8, 217—229 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 191.) — **Wechsler**, Z., Ü
das weiße Blutbild im Insulinschock. Psychiatr.-neur. Wschr. 1937, Nr. 31
Whitehead, Duncan, Prognosis in dementia praecox. A comparative stud
present results and those obtained from hypoglycemie treatment. Psychiatr. Q
(Am.) 11, 383—390 (1937). — **Wimmer**, Aug., Schizophrenie und chronische
fektion. Acta psychiatr (Dän.) 11, 425—436 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 210
Wittmann, Mary Phyllis, An evaluation of opposed theories concerning the
logy of so-called „dementia“ in dementia praecox. Amer. J. Psychiatry 93, 1
bis 1377 (1937). — **Wohlfahrt**, Snorre, Die Histopathologie der Schizophr
Acta psychiatr. (Dän.) 11, 687—707 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 211.) — **Wyrsc**
Jakob, Über „Mischpsychosen“. Z. Neur. 159, 668—693 (1937). — **Zeghauser**,
u. A. **Erb**, Untersuchungen über die Pathogenese der Insulinschocks. Klin. W
1937, Nr. 48, 1684—85. — **Ziehen**, Vult, Manifestationswahrscheinlichkeit
Erbgang der Schizophrenie. Arch. Psychiatr. (D.) 107, 1—60 (1937).

Die Vergiftungen mit Ausnahme des Alkoholismus und der gewerblichen Vergiftungen

von K. Leonhard in Frankfurt a. M.

In einer Monographie über die Rausch- und Genußgifte bespricht Erich [H]esse, der Pharmakologe ist, systematisch neben dem Alkoholismus die Suchten [m]it Opium, Morphium, morphinähnlichen Substanzen, mit Kokain, Meskalin, [H]aschisch, Rauschpfeffer, Nachtschattengewächsen und anderen seltenen Rausch[g]iften, ferner mit Nikotin und den harmloseren Purindrogen (Kaffee, Tee usw.), [s]chließlich auch mit Schlafmitteln. Freilich wird gerade auf die Schlafmittel[s]ucht nur sehr dürftig eingegangen, es wird ihrer großen Bedeutung, die sie heute [b]esitzt (Pohlisch und Panse), nicht Rechnung getragen. — Bei den übrigen [G]iften bespricht der Verfasser in einer auch dem Nichtmediziner verständlichen Weise und ohne wesentlich Neues bringen zu wollen, Vorkommen, Gewinnung, Verbreitung, Pharmakologie, Wirkungsweise, Gewöhnung und Entwöhnung. Da der Verfasser Pharmakologe ist, ist es verständlich, daß auf die psychiatrischen Probleme nicht tiefer eingegangen wird. Es wird nur in einer Übersicht auch das hier Wesentliche wiedergegeben.

Auf das Problem der Sucht im allgemeinen geht Speer ein. Er führt aus, daß die „Haltungsanomalie der Persönlichkeit" das Wesentliche an der Sucht sei, die man aus der pharmakologischen Fragestellung herausnehmen müsse. Neben den unerziehbar Haltlosen sieht er vor allem die Sonderlingsnaturen für gefährdet an, „die Flucht in das Mittel" anzutreten, nachdem ihnen die „Konfliktbewältigung nicht gelang". Gabriel setzt sich mit den verschiedenen Formen der Sucht auseinander, Meyer führt aus, daß innere Erkrankungen wohl der Anlaß, aber nie die Ursache der Sucht sein können.

Weger und Amsler behandeln das Problem der Gewöhnung an Morphin vom pharmakologischen Standpunkte aus. Sie nehmen an, daß das Medikament zunächst dämpfend und azidotisch, später erregend und alkalotisch wirke, so daß die Wirkungsweise des Morphin mehrphasisch sei. Bei der Gewöhnung nehmen nach Ansicht der Verfasser die erregenden Phasen auf Kosten der dämpfenden zu. Eine Beziehung zum vegetativen Nervensystem wird in der Weise angenommen, daß die dämpfende Wirkung des Morphin wahrscheinlich parasympathisch, die erregende sympathisch sein soll. Die gleichen Autoren untersuchen in Tierversuchen mit Ratten und Meerschweinchen die Abhängigkeit der Gewöhnung an Rauschgifte von Kalzium- und Vitamin-D-Zufuhr. Durch Vitamin-D-arme Ernährung erzeugen sie bei den Tieren Rachitis und stellen dann fest, daß sich die Tiere schneller an Morphium gewöhnen und langsamer wieder entwöhnen lassen als normale. Die Verfasser vermuten, daß die Morphingewöhnung durch eine Schädigung des Vitamin-D-Haushaltes bedingt sei. Meier und Schlientz geben eine verbesserte Methode des Morphinnachweises im Harn an,

mit der sie nach einer Einzelgabe von 12—20 mg noch 8—10 Stunden nach das Morphium nachweisen können.

Mehrere Arbeiten beschäftigen sich mit der Entziehung von Rauschgift unter Zuhilfenahme des Insulins. Juarros empfiehlt das Insulin besonders bei der plötzlichen Entziehung und führt aus, daß dadurch der gestörte glykoregulatorische Mechanismus rascher wieder ins Gleichgewicht komme. Piker beobachtet bei Heroinismus eine weniger günstige Wirkung als bei Morphinismus. Er gibt bei der Aufnahme 10 Einheiten Insulin, später je nach dem Grade der Entziehungserscheinungen. Daß das Insulin bei ungenügender Kontrolle auch gefährlich werden kann, zeigt der Bericht von de Morsier und Mozer über einen 41jährigen morphinistischen Arzt, der sich mit Insulin selbst entziehen wollte. Er begann mit täglich 20 Einheiten und steigerte allmählich auf 100 Einheiten. Er fühlte sich nach 2 Monaten wohl, hatte 15 kg an Gewicht zugenommen. Unerwarteterweise aber vertrug er dann das Insulin nicht mehr, sondern wurde nach einer Injektion tief komatös, bekam Krampfzustände und starb unter hoher Temperatursteigerung. Der Verfasser weist darauf hin, daß der Mechanismus der hypoglykämischen Störungen noch wenig geklärt ist. Die Sektion des Gestorbenen ergab keinen Anhaltspunkt für das Vorliegen einer körperlichen Erkrankung, vor allem auch nicht für Arteriosklerose, Tuberkulose oder Diabetes. Löfvendahl empfiehlt zur Beseitigung der Entziehungserscheinungen Decholin. Dieses Medikament (10 ccm einer 5%igen Lösung intravenös gegeben) stelle durch seine alkalische Wirkung das Säure-Blasengleichgewicht wieder her und erzeuge dadurch subjektives Wohlbefinden.

Meyer, der wieder für Entziehung in offenen Häusern eintritt, beschreibt an anderer Stelle „junge" Morphinkranke, d. h. solche, die erst nach Inkrafttreten des Opiumgesetzes süchtig geworden sind. Er weist darauf hin, daß Neuentstehungen von Morphinismus seit dieser Zeit selten geworden sind. Mit der Prognose des Morphinismus beschäftigt sich Spiegel. Er geht den an der Münchner psychiatrischen Klinik 1925—1935 behandelten Morphinisten nach und findet eine Rückfälligkeit von mindestens 60%. Die Behandlungsdauer war zwar in den meisten Fällen eine ungenügende, denn fast die Hälfte der Kranken verließ — „zu einem großen Teil eine Folge einer Gesetzeslücke" — die Klinik vor dem 10. Tag. Der Vergleich der genügend und ungenügend behandelten Fälle ergibt aber, daß die Prognose fast die gleiche ist. Die Behandlungsdauer der Rückfälligen ist fast die gleiche wie die der Dauergeheilten.

Eingehende Vorschläge zur energischen Bekämpfung der Rauschgiftsuchten bringt Langelüddeke. Während die bisherigen Gesetze vor allem die Abgabe der Mittel beschränken, wünscht der Verfasser eine gesetzliche Erfassung der Verbraucher. Im wesentlichen fordert er: Jeder Rauschgiftsüchtige ist dem Kreisarzt zu melden, dieser entscheidet nach Vorladung des Süchtigen, wie die Entziehung zu erfolgen hat. Er fordert in der Regel den Süchtigen auf, sich in eine geschlossene Anstalt zu begeben, er kann im Weigerungsfalle die polizeiliche Verbringung in die Anstalt veranlassen. Die Entziehung hat in der Regel 2—9 Monate zu dauern, nur ausnahmsweise weniger oder mehr. Die Entzogenen müssen nach der Entlassung unter der Aufsicht des Kreisarztes bleiben und werden im ersten Halbjahr mindestens monatlich einmal vom Kreisarzt untersucht, später in Abständen von einem Vierteljahr. Nach insgesamt 3 Jahren findet, wenn die Untersuchungen bis dahin nichts ergaben, eine dreitägige Kontrolle in einer ge-

schlossenen Anstalt statt. Ergibt auch diese keinen Verdacht, so soll die Beaufsichtigung abgeschlossen werden. Wie auch andere immer wieder, so erhebt der Verfasser die Forderung, daß die Entmündigung des Süchtigen durchzuführen sei, wenn er sich oder die Familie der Gefahr des Notstandes aussetze oder sich oder andere gefährde. Der Verfasser unterscheidet 3 Stufen der Maßnahmen: in den leichtesten Fällen Beaufsichtigung, in den mittelschweren Zwangsentziehung, in den schwersten Entmündigung.

Auch Bresgen entwirft allgemeine Grundsätze zur Verhütung und Heilung der Suchten. Er weist unter Hinweis auf das Opiumgesetz vom Oktober 1929 und die Verschreibungsordnung vom Dezember 1930 darauf hin, daß der Inlandverbrauch an Opiumalkaloiden seither von 1400 kg auf 500 kg zurückgegangen ist. Többen und Koch führen an, daß sich seit Inkrafttreten der Opiumgesetze mehr und mehr das Bestreben geltend mache, über den Arzt auf „legalem" Wege zu dem Medikament zu gelangen. Einen wichtigen Fortschritt bedeute daher die Reichsärzteordnung vom Dezember 1935, nach der süchtigen Ärzten die Bestallung versagt, bzw. entzogen werden kann. Freienstein empfiehlt zur Verhütung von Rezeptfälschungen die Einführung eines Morphinschecks, zur Unterbindung der Konsultation mehrerer Ärzte die Einführung eines Morphinpasses. Pilcz geht auf die Rechtslage bei Rauschgiftsucht in Österreich ein. Nach einer Entmündigungsordnung im Jahre 1916 kann die Entmündigung wegen Rauschgiftsucht in derselben Weise erfolgen wie wegen Alkoholismus. Es wäre zu wünschen, daß diese Rechtslage des ehemaligen Österreich im heutigen Großdeutschland übernommen würde. Marquardt allerdings glaubt, daß die Entmündigung wegen Trunksucht heute schon nach dem Sinn des Gesetzes auch für die Rauschgiftsucht möglich sei, denn es handele sich in beiden Fällen um gleichartige Zustände, eben Suchten.

Bundt berichtet über die Organisation der Rauschgiftbekämpfung in der Provinz Pommern, Schaller über seine Erfahrungen an einer Privatanstalt. Letzterer findet in den Jahren 1933—1934 ein Ansteigen der Aufnahmezahlen für Morphinismus, das aber vom Verfasser sicher mit Recht nicht auf eine Zunahme des Morphinismus zurückgeführt wird, sondern — entsprechend einer Annahme von Pohlisch — darauf, daß seit Inkrafttreten der Opiumgesetze viele Morphinisten das Medikament nicht mehr bekommen können und daher eine Entziehungskur nicht mehr umgehen können. Fahreddin Gökay berichtet über Mißbrauch von Heroin und besonders Haschisch in der Türkei. Bei chronischem Haschischmißbrauch sah er manische, depressive, schizophrene, delirante und amentielle Zustandsbilder, die großenteils wohl ätiologisch auf Haschischgenuß zurückzuführen sind, nach der Schilderung des Verfassers z. T. aber nur zufällig mit dem Giftmißbrauch kombiniert sein mögen. Von R. N. Chopra und G. S. Chopra erfahren wir Wesentliches über die Opiumesser Indiens. Im Gegensatz zu unseren Morphinisten handelt es sich dabei nach Angabe der Verfasser, die auf über 1000 frühere und fast 500 neu untersuchte Fälle verweisen können, überwiegend um seelisch unauffällige Persönlichkeiten. Etwa $^2/_3$ der Fälle bieten psychisch nichts Auffälliges und nur wenige erleiden nachträglich durch langen Opiummißbrauch seelische Veränderungen im Sinne einer Willensschwäche, Ermüdbarkeit, Verlangsamung. Körperliche Erscheinungen sind dagegen häufiger (Abmagerung, Obstipation, Alveolarpyorrhoe, Bronchitis, Anämie, Leberschwellung). Bei Frauen findet sich das Opiumessen selten, nur 6,9% der Fälle, von denen die Verfasser ausgehen, sind Frauen.



Aus der Monographie von Juarros geht hervor, daß die Erfahrungen über Morphinismus in Spanien etwa denen in Deutschland entsprechen. Der Verfasser empfiehlt die plötzliche Entziehung im Pernoktondauerschlaf. Er unterscheidet 3 Gruppen von Morphinisten, solche, die Morphin nur zur Bekämpfung körperlicher Schmerzen nehmen, solche, die nach Beseitigung des Schmerzes die Gewohnheit beibehalten, schließlich solche, die von Anfang an Genußzwecke verfolgen. Von Kubo erfahren wir, daß in Japan das Opiumrauchen wie auch der Morphinismus durch Injektion zugenommen hat. In Amerika erwartete man sich, wie Verwaeck ausführt, von der Aufhebung der Prohibition einen Rückgang der Rauschgiftsuchten. Diese Hoffnung hat sich nicht erfüllt, so daß man mehr und mehr zur gesetzlichen Bekämpfung der Rauschgiftsuchten übergehen muß.

Büchler und Szepesi befassen sich mit den haptischen Trugwahrnehmungen, die sie nicht bloß bei Kokainismus, sondern bei allen Intoxikationspsychosen häufig finden. Sie glauben, daß diese Sinnestäuschungen durch gleichzeitige Erkrankung der peripheren Nerven und der haptisch-fokalen Zentren zustande kommen. Unter Insulinbehandlung sehen sie ein Abklingen derselben und glauben, daß sich dabei die entgiftende Funktion der Leber, die vorher gestört war, wieder herstellt.

Bekannt ist, daß Psychosen bei Rauschgiftsuchten oft Bilder bieten, die mit Schizophrenien verwechselt werden können (erinnert sei etwa an einen Fall Bonhoeffers). Über einen ähnlichen Fall berichtet Christiani. Nach Beantragung zur Unfruchtbarmachung wird die früher gestellte Diagnose einer Schizophrenie nachgeprüft und als zu Unrecht gestellt erkannt. Es hat sich um eine Kokainpsychose gehandelt mit Halluzinationen, die nach Abstinenz geschwunden war. Der Abusus war erst nachträglich zugegeben worden. Ein Fall von Drewry bietet nach Haschischvergiftung ein schizophrenes Zustandsbild mit Beziehungsideen, Größenideen, Weltverbesserungsideen, Halluzinationen, Depressonalisationen, inkohärentem Gedankengang. Daneben bestehen Zeit- und Raumstörungen, die der Verfasser für eine spezifische Erscheinung der Vergiftung mit Marijuana (Haschisch) hält. Die Psychose geht in völlige Heilung aus.

Die Selbstversuche mit Mescalin werden vor allem in der ausländischen Literatur weitergeführt. Morselli schildert die bekannten Erscheinungen, das Auftreten der Sinnestäuschungen, die Veränderung des Sinneseindrucks, das Gefühl des Persönlichkeitsverlustes, das Auftreten sinnloser Willensimpulse. Ein Bild von Tizian, das sich im Meskalinrausch besonders eindringlich mit Leben erfüllt hat, so daß der Verfasser in Zwiegespräche mit ihm treten konnte, behält auch nachträglich im Seelenleben eine besondere Bedeutung, erscheint oft ohne Dazutun des Verfassers bewegt, drohend wie während des Rausches. Es ist zu einer gewissen Fixierung des abnormen Erlebens gekommen. Marshall geht vor allem auf die visuellen Erscheinungen ein, die er für am meisten konstant hält. Die Formen (Spiralen, Feuerwerke) bringt er mit der Wahrnehmung der strömenden Choriokapillaren in Zusammenhang, während für die weitere Ausgestaltung wechselnde psychische Faktoren verantwortlich gemacht werden. Guttmann, der eine Übersicht über die bisherigen Ergebnisse gibt und über eigene Versuche mit 60 Personen berichtet, verspricht sich über das bisher Erreichte hinaus weitere Fortschritte etwa für die Beurteilung der Synästhesien, der Depersonalisation wie auch des schizophrenen Erlebnisses. Adler und Pötzl beschreiben eine Kranke mit doppelseitiger Hemianopsie und einem erhaltenen Restgesichtsfeld, die kleine Männchen halluziniert, im Meskalinrausch dagegen

diese Halluzinationen nicht mehr hat, statt dessen akustische Trugwahrnehmungen und katatone Erscheinungen. Die Autoren fassen das Schwinden der optischen Sinnestäuschungen als die Folge einer Blockierung des cerebralen optischen Projektionsapparates auf und knüpfen daran sehr beachtenswerte Erklärungen im Sinne hirnpathologischer Auffassungen Pötzls. Duc fand bei Meskalinversuchen an sich selbst und anderen auffallenderweise nicht die visuellen Erscheinungen, die sonst immer wieder beschrieben werden. Karwoski möchte quantitative Verhältnisse im Meskalinrausch mehr berücksichtigt wissen, als es bisher geschehen ist. Er sucht die Schwelle der Farbwahrnehmungen in der Vergiftung festzustellen und findet eine gewisse Herabsetzung derselben. Als ein Prinzip stellt er auf, daß bei Vergleich der Giftwirkung die individuell verschiedenen wirksamen Minimaldosen als Äquivalent zu gelten hätten. Alexandrowsky sucht bei Meskalinvergiftungen exogene und endogene Entstehung der einzelnen Symptome gegeneinander abzugrenzen.

Interessante neue Vergiftungserscheinungen lieferte uns die Insulinschockbehandlung der Schizophrenen, die sich immer mehr einbürgert. An Benedek anschließend, der schon 1935 für den Insulinschock ähnliche Veränderungen beschrieb, wie wir sie vom Meskalinrausch her kennen, vor allem eigenartige Veränderungen in der Form-, Größen-, Bewegungswahrnehmung, in der Raum- und Zeitauffassung, bemühten sich viele Autoren um weitere Klärungen der Erscheinungen. Uns kann hier all das nicht beschäftigen, was im wesentlichen therapeutisches Interesse beansprucht, sondern nur das, was als Vergiftungserscheinung von wesentlicher Bedeutung ist. Vor allem hervorzuheben ist hier die Arbeit von Josefa Wiedekind, die als Medizinalpraktikantin in bewundernswerter wissenschaftlicher Hingabe an sich selbst Insulinvergiftungen bis zum Schock durchführen ließ. In eindrucksvoller Weise berichtet die Verfasserin über Veränderungen des Wahrnehmens, schildert z. B., wie sich das Zimmer verlängert, der Türrahmen gangartig vertieft, die Menschen bald größer, bald kleiner werden, eine Person ruckartig schmäler wird, wie sich Gegenstände sogar verdoppeln, ohne daß der Verschluß des einen Auges daran etwas ändert. Wie im Meskalinrausch finden wir auch wieder die scheinbaren Veränderungen des eigenen Körpers, das Gefühl geteilt zu sein, des Fehlens einer Körperhälfte, des Fehlens von Fingern, als ob nur ein kleiner Finger und Daumen noch vorhanden wären, der inneren Anschwellung des Kopfes, der Ausdehnung des ganzen Körpers („Mein Körper wird ganz ausgedehnt; wie ein Berg liege ich da") oder auch einer Verkleinerung des Körpers („Es war mir, als wenn ich ruckartig zusammengestaucht würde von den Füßen zum Kopf hin, so daß ich nur noch Kopf war und gleichsam Kopf stand"). Anschaulich tritt die scheinbare Trennung von Körperteilen hervor, wenn die Verfasserin schildert: „Ich hatte das Gefühl, als ob meine Hand irgendwo im Zimmer getrennt von mir liegen könnte. Es ist meine Hand, die ich noch fühlen kann, aber gleichzeitig ist sie es nicht mehr". Die optischen Trugwahrnehmungen waren im Gegensatz zu den Erscheinungen des Meskalinrausches einförmig, Sterne, Streifen, Ornamente herrschten vor. Daneben kommen aber auch eigentliche Pseudohalluzinationen (ältere Frau, die mit viel Einzelheiten erlebt wird) zur Beobachtung. Im Denken leiden mit zunehmender Insulinwirkung Auffassung, Merkfähigkeit, Konzentration; größere Zusammenhänge können nicht mehr erfaßt werden. „Zwang ich mich, an sie zu denken, dann fielen mir immer nur Details ein; es war mir ganz unmöglich, die Sache als

Ganzes zu betrachten". Allmählich werden die Gedanken immer spärlich, auch subjektiv wird eine Gedankenleere empfunden, gleichzeitig kommt es häufig zu Perseverationen. Die Stimmungslage zeigt eine Neigung zu Teilnahmslosigkeit, Gedanken, die früher unangenehm waren, haben den Charakter des Peinlichen verloren, sind „gleichsam objektiviert". Eine Reizbarkeit begleitet aber häufig die Apathie. Gegenüber einer Tätigkeit irgendwelcher Form besteht ausgesprochene Unlust. „Ich mag mich nicht rühren, noch sprechen. Einen Bleistift vom Tisch zu nehmen, kostet soviel Entschlußkraft, als ob ich z. B. auf die Hornisgrinde steigen wollte". Die Reaktion auf Schmerzreize bleibt lange erhalten, sogar im Koma sind äußere Reize nicht völlig wirkungslos, sie können dann noch im Traum verarbeitet werden.

Küppers nimmt auf der Versammlung der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie vom Jahre 1937 bezug auf die von ihm veranlaßten Selbstversuche von Wiedekind. Er hebt vor allem die Gegensätzlichkeit zwischen hypoglykämischen Koma und einer Narkose hervor. Auf dem Wege zum Koma tritt nicht eine Abschwächung der Empfindlichkeit gegen Schmerzreize ein, während es für die Narkose gerade charakteristisch ist, daß Schmerzreize ihren unangenehmen Charakter verlieren, während sie noch wahrnehmungsmäßig festgestellt werden können. Es kommt im Koma auch nicht zu einer Muskelentspannung wie in der Narkose, sondern zu einer Tonussteigerung. Pisk beobachtet bei einer Kranken im Erwachen aus dem Insulinkoma eine eigenartige Erscheinung, die er als „Zeitrafferphänomen" bezeichnet. Die Kranke hat das Gefühl, als ob alles im Saal sich schneller bewegte, als ob schneller gesprochen würde, als ob ein Volkslied vom Grammophon abnorm rasch gespielt würde. Gleichzeitig bestehen optische Erscheinungen, vor allem eine Störung der Formwahrnehmung, das tatsächlich quadratische Zimmer erscheint rechteckig. Der Verfasser nimmt als Grundlage der Störung eine eidetische Anlage an und erklärt die Erscheinung nach Hoff und Pötzl mit einer Dissoziation der Funktion beider Sehrinden. Als Besonderheit, durch die die Erscheinung erst ermöglicht wird, sieht er an, daß trotz der Rechtshändigkeit der Kranken die rechte Hemisphäre durch Insulin früher und länger geschädigt wird (nach dem neurologischen Befund) als die linke.

v. Pap beschreibt anfallsartige Zustände im Insulinkoma, die meist charakteristisch anders aussehen als epileptische Anfälle, die „aus einem außerordentlich verwickelten Gewebe von walzenden, adduzierenden, abduzierenden, Schutz-, Abwehr-, Flucht-, Dreh- und Kletterbewegungen bzw. Torsionsspasmen bestehen, d. h. sich aus den kinetischen Elementen primitiver Automatismen, aus den an die subkortikalen Ganglien und das Kernsystem des Gehirnstammes gebundenen uralten Massenbewegungen zusammensetzen". Die Anfälle erinnern „in dem Typ ihrer Komponenten und in der Tonusverteilung bald an die Chorea minor, ein andermal wieder mehr an die Athetose double, manchmal auch an den Torsionsspasmus bzw. an das schleudernde, wälzende und schraubende spontane Muskelspiel des Hemi- und Paraballismus; zumeist aber bieten sie einen schwer bestimmbaren gemischten Typ dar, obzwar sie stets die unverkennbaren Zeichen ihres extrapyramidalen Ursprungs bewahren". Meerloo berichtet über myoklonische Zuckungen, die bei Rechtshändern zuerst auf der rechten, bei Linkshändern zuerst auf der linken Seite auftreten, ferner über Déviation conjuguée und Nystagmus bei Rechtshändern nach rechts, bei Linkshändern nach links. Angyal sucht die motorischen Erscheinungen der Insulinvergiftung in

ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge zu erfassen und unterscheidet folgende Phasen: „I a) Moriaartiger Erregungszustand, Euphorie, Erregbarkeit; b) psychomotorische Unruhe. II. Somnolenz, leichte Hypotonie, Schlafstellung. III a) Beginnende Pyramisläsion, klonische Zuckungen, Tonus-, Reflex- und Haltungsanomalien; primitive Mundbewegungen, Zwangsgreifen; b) Sopor, spontane Bewegungen, wie faszikuläre und choreiförmige Zuckungen; gekreuzte Tonusverteilungen; Verschwinden der primitiven Mundbewegungen; c) allgemeine Torsionskrämpfe einheitlicher Richtung; Pyramisspasmen, Tremoranfälle; Verschwinden des Zwangsgreifens. IV. Verschwinden der Spontanbewegungen; dissoziierte Torsionskrämpfe. V. Tonus- und Reflexherabsetzung, Verschwinden der pathologischen Reflexe. VI. Tiefes Koma mit Areflexie; kardiale und Atmungsstörungen bulbären Typs; allgemeine Krämpfe mit vorwiegend Extensionselementen." Der Verfasser bringt die Aufeinanderfolge der Erscheinungen mit fortschreitender Giftwirkung im Gehirn, vor allem von den phylogenetisch jüngeren Gebieten zu den älteren in Zusammenhang. Georgi untersucht die humoralpathologischen Verhältnisse im Insulinschock. Heilbrunn hält es für wahrscheinlich, daß es in der Insulinschockbehandlung zu einer Sympathikotonisierung komme, die am ersten mit einer kompensatorischen Adrenalinausschüttung zu erklären sei.

Einige Arbeiten beschäftigen sich mit den Gefahren der Nikotinvergiftungen, die nicht ganz unterschätzt werden sollen. Strauß weist auf die Zunahme vor allem des Zigarettenrauchens hin und prüft die Nikotinschädigungen an den verschiedensten Organen. Ähnlich Gabriel, er findet von seiten des Nervensystems nach anfänglicher kurzer Anregung eine längere Erschlaffung. Sportsleute, die rauchen, sollen häufig willensschwach sein. Riddell beobachtete einen Fall von Tabakamblyopie, dessen Gesichtsfelddefekte sich erst im Laufe von 2 Jahren zurückbildeten, obwohl der Kranke in einem frühen Stadium in Behandlung kam. Titkemeyer empfiehlt nikotinarme Tabake und Koenig weist darauf hin, daß es jetzt gelungen ist, Tabake herzustellen, die wirklich kaum mehr Nikotin enthalten, statt dessen nur nikotinähnliche Substanzen, die nicht toxisch wirken. Seit das Rauchen beim weiblichen Geschlecht so häufig geworden ist, kommen mehr und mehr auch Nikotinvergiftungen von Säuglingen durch die Muttermilch vor. Wyckerheld berichtet von einem 6 Wochen alten Säugling, dessen Mutter täglich etwa 20 Zigaretten rauchte. Bei dem Kind kam es zu Unruhe, Schlaflosigkeit und Magen-Darmstörungen. Der Nachweis der Vergiftung gelang durch die Roussinschen Nikotinkristalle. Hofstätter geht der Frage der Entziehungserscheinungen nach Nikotinmißbrauch nach und findet sie nie in ernsterer Form. Dagegen treten bei psychopathischen Persönlichkeiten nervöse Beschwerden häufig hervor. Pappenheim und Stengel beschreiben abnorme Nikotinwirkung bei Kranken mit Zwischen- und Mittelhirnstörungen. Eine Kranke mit Hirntumor gerät nach Tabakgenuß in narkolepsieähnliche Zustände, eine postenzephalitische Kranke bekommt anfallsartige Drangzustände, in denen sie eine Zigarette nach der anderen raucht. Eine weitere Kranke wird nach Zigarettenrauchen hypomanisch mit Triebenthemmung. Stief und Huszak finden nach Tierversuchen mit Nikotinvergiftung Blutungen und kleine Erweichungsherde im Gehirn, die sie als Ausdruck einer Zirkulationsstörung auffassen.

Die Schlafmittel besitzen Interesse in Zusammenhang mit akuten Vergiftungen wie auch ihrem chronischen Mißbrauch. Auf die neurologischen Erscheinungen der akuten Schlafmittelvergiftungen, die wie bekannt, nicht selten das Krank-

heitsbild der Multiplen Sklerose nachahmen, wird von verschiedenen Verfassern hingewiesen. So berichtet Knipers über Fälle mit Reflexsteigerung, Intentionstremor, fehlenden Bauchdeckenreflexen, daneben auch mit Pupillenstörungen. Bei einer chronischen Schlafmittelvergiftung, die in mörderischer Absicht von der Ehefrau herbeigeführt wurde, findet Bianchini Pupillenstarre, Ataxie, Romberg, Reflexsteigerung, psychische Stumpfheit und epileptiforme Anfälle. Nach Absetzen des Medikamentes kam es zur völligen Heilung des Krankheitsbildes, das ein ganzes Jahr lang bestanden hatte. Wie ein Fall von Demay und Veyres zeigt, kann es schon nach fortlaufender therapeutischer Medikation von täglich 0,75 g Veronal zu tödlicher Vergiftung kommen. Die Verfasser machen für diesen ungünstigen Ausgang in ihrem Fall eine Lebernierenschädigung (Azetonurie, Urobilinurie, Eiweißspuren im Urin) verantwortlich und warnen vor Veronal bei Lebernierenkranken. Magitot und Offret berichten über vorübergehende Blindheit nach Barbitursäurevergiftung, die mit großen Strichnindosen behandelt worden war, Aubaret, Jayle und Farnerier über Stauungspapille nach Barbitursäurevergiftung.

Carratalá findet im Tierversuch nach Barbitursäurevergiftung depressive apathische Zustände mit Ataxie und häufig klonischen Zuckungen. Durch allmähliche Steigerung kann er die Tiere an die 3—4fache sonst tödliche Dosis gewöhnen. Scheidegger untersucht die anatomischen Veränderungen im Gehirn nach Schlafmittelvergiftung, findet sie am meisten in Pallidum, Thalamus und Großhirnrinde und nimmt zur Erklärung der Lokalisation neben dem vasalen Faktor noch eine spezifische Affinität der Noxe zu bestimmten Hirnstellen an. Heubner setzt sich mit den wirksamen Mechanismen chronischer Vergiftungen vom pharmakologischen Standpunkt aus auseinander. Oettel und Krautwald finden bei Veronal eine geringe Gewöhnung, eine deutliche bei Luminal und eine sehr erhebliche bei Phanodorm und Noctal. Im Tierversuch mußte besonders bei Noctal die Dosis rasch gesteigert werden, wenn die hypnotische Wirkung die gleiche bleiben sollte. Da der Abbau der Mittel sich nicht wesentlich änderte, nehmen die Verfasser eine Abnahme der Empfindlichkeit des Nervensystems selbst an. Entziehungserscheinungen konnten bei den Tieren nicht beobachtet werden. Richter fand im Kaninchenversuch weder bei dem schwer zerstörbaren Veronal noch dem leicht zerstörbaren Evipan Gewöhnung.

Schubert stellt bei den Aufnahmen einer Landesanstalt eine Zunahme der Schlafmittelsucht fest und bestätigt damit die Erfahrung von Pohlisch und Panse für eine ganz andere Gegend und andere Aufnahmeverhältnisse. Ein Phanodormdelir, das mit einem Status epilepticus begann und in der Entziehung einsetzte, wird angeführt. Rezeptzwang wird für solche Schlafmittel gefordert, die erfahrungsgemäß häufig als Suchtmittel mißbraucht werden. Schoen andererseits weist darauf hin, daß bei Rezeptzwang auch für leichtere Schlafmittel die Patienten keinen Grund mehr hätten, die leichten gegenüber den schweren Mitteln vorzuziehen. Wenn der Verfasser mit diesem Hinweis vielleicht nicht ganz unrecht hat, so müßte er doch einige Schlafmittel, die bisher nicht unter Rezeptzwang stehen, etwa das Phanodorm zu den schweren Mitteln rechnen.

Gros und Hofmann prüfen die Wirkung von Cardiazol und Ephredin bei Veronalvergiftungen im Tierversuch. Cardiazol in hoher Dosis unmittelbar nach der Vergiftung kann eine sonst tödliche Wirkung aufhalten. Sein Einfluß wird aber mit zeitlichem Abstand vom Termin der Vergiftung rasch geringer.

Ephedrin allein hat kaum eine Wirkung, dagegen vermag es das Cardiazol ganz wesentlich zu unterstützen. Während Cardiazol allein eine sonst tödliche Wirkung nur innerhalb der ersten 30 Minuten zu verhindern vermag, ist es dazu in Verbindung mit Ephedrin noch mehrere Stunden nachher imstande. Die Anwendung dieser Verbindung in der Praxis wird daher empfohlen. Koll bestimmt den Angriffspunkt von Cardiazol und Strychnin nach Vergiftungen mit Narkotizis und findet ihn an verschiedenen Stellen des Nervensystems. Thiel schreibt auf Grund von Tierversuchen der Verbindung Cardiazol-Sympatol die beste analeptische Wirkung nach Vergiftungen zu. Sack weist darauf hin, daß Veronal zu 70—90% im Urin ausgeschieden wird und empfiehlt bei Anurie und Erfolglosigkeit von Weckmitteln Infusionen von Ringerlösung (subkutan 2—4 Liter täglich), um dadurch die Urinabsonderung wieder in Gang zu bringen. Henze will die Veronalausscheidung durch intravenöse Verabreichung von Natriumbikarbonat beschleunigen und gibt ein Verfahren zur Sterilisierung des Mittels vor der Injektion an. Itô schreibt Bluttransfusionen bei Vergiftungen eine gelegentlich lebensrettende Wirkung zu.

An weiteren Vergiftungsmitteln spielt besonders das Thallium eine Rolle, da es im Rattengift der Zeliokörner enthalten ist und in dieser Form leicht als Selbstmord- oder auch Mordgift verwandt werden kann. Die bekannten Symptome der Thalliumvergiftung, vor allem Neuritis und Alopezie, bieten die Fälle von Schreiber und von Pflegel, wie auch von Stiefler. Letzterer weist auf histologische Veränderungen in Form von degenerativen Parenchymstörungen hin. In einem Fall von Heiman kommt es nach Thalliumvergiftung zu einer eindrucksvollen Veränderung des Körpergefühls; das eine Bein wird länger empfunden als das andere. Ziaravino berichtet von einem 8jährigen Mädchen, das bei Trychophytie versehentlich statt 0,17 g Thalliumazetat die 10fache Dosis bekommen hat. Es starb unter Erbrechen, Bauch- und Gliederschmerzen, allgemeiner Schwäche und Unruhe und wies in allen Organen, am meisten in der Leber, Thallium auf. Bochkorn führt eineiige Zwillinge an, die durch ganz das gleiche Versehen zugrunde gingen. Das Vergiftungsbild, der Ablauf der Erscheinungen und der Obduktionsbefund war bei beiden völlig übereinstimmend, was sich mit ihrer Eineiigkeit erklärt.

Zucker weist auf Giftwirkungen des Plasmozid hin. Jedlowski findet nach experimenteller Chininvergiftung am N. acusticus anatomische Veränderungen, wie man sie am N. opticus nachweisen konnte. Felc beschreibt Mord- und Selbstmordversuche bzw. auch tödliche Vergiftungen mit Bariumkarbonat, das als Rattengift Verwendung findet. Sahlgren sah nach Behandlung von Parkinsonismus mit hohen Atropindosen Vergiftungserscheinungen auftreten, neben choreatischen bzw. athetotischen Bewegungsstörungen Halluzinationen, Beziehungsideen, Desorientiertheit, Gedankenaufdrängen und Gedankenlautwerden. Federici geht auf die Delirien nach Augenoperationen ein und sieht die Ursache dafür neben anderem (Alkoholismus, Urämie) in den Mydriatizis (Atropin, Skopolamin). Hopkins und Robyns-Jones sehen nach Iridektomie und Atropinisierung ein delirantes Bild auftreten, sie bringen es durch Pilocarpineinträufelung ins andere Auge zum Schwinden. An den beiden folgenden Tagen erzeugen sie durch subkutane Verabreichung von Atropin die gleiche psychische Störung und bringen sie durch Physostigmininjektion wieder zum Schwinden. Auf Grund dieser Befunde nehmen die Verfasser eine Überempfindlichkeit gegen Atropin an.

Rubinstein beschreibt einen Todesfall an Bromvergiftung bei einem Kranken, der in seiner Depression Brom verordnet erhalten hat. Der Bromspiegel betrug 500 mg%, während die Intoxikationsschwelle bei einem 50jährigen Mann etwa 150 mg% beträgt. Wie der Verfasser betont, läßt sich die Dosierung bei Brom nur regulieren, wenn die tägliche Chlor- und Flüssigkeitszufuhr, von denen die Bromwirkung abhängt, festgestellt wird. Auch Barbour weist auf leichte und schwere Formen von Bromvergiftung hin, letztere mit dem Bild eines Delirs, einer Halluzinose oder auch eines Paranoids, während leichtere Fälle mit Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Konzentrationserschwerung, Zittererscheinungen einhergehen. Der Verfasser fand bei Kranken, die mit Brom behandelt wurden, teilweise einen ganz erheblich erhöhten Bromspiegel.

Schrifttum

Adler, Alexandra und Pötzl, Über eine eigenartige Reaktion auf Meskalin bei einer Kranken mit doppelseitigen Herden in der Sehsphäre. Jb. Psychiatr. 53, 13—34 (1936). — Alexandrowsky, A., Die exogenen und endogenen Faktoren in der Struktur psychopathologischer Bilder bei Intoxikationen. (Eine Analyse der Meskalinintoxikation). Zbl. Neur. 88, 87 (1937). — Angyal, W. v., Über die motorischen und tonischen Erscheinungen des Insulinschocks. Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Stirnhirns bei der Insulinbehandlung Schizophrener. Zbl. Neur. 157, 35—50 (1937). — Aubaret, E. G., E. Jayle et G. Farnerier, Papillite succedant à une intoxication aigue barbiturique. Rev. Ot. etc. (Fr.) 15, 61—62 (1937). — Barbour, R. F., Brimode intoxication. Proc. Soc. Med., Lond. 29, 1931—1396 (1936). — Benedek, L., Insulinschockwirkung auf die Wahrnehmung. Berlin 1935. — Bersot, H., Le syndrom neurologique du choc insulinique. Ann. méd.-psychol. 94 II, 665—670 (1936). — Bianchini, L., Chronische Veronalvergiftung zu verbrecherischen Zwecken. (Mord- und Gattenmordversuch). Verlauf unter den Symptomen einer beginnenden Tabes. Arch. gen. Neur. (It.) 17, 46—73 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 370). — Bochkorn, Adam, Empoisonnement de jumeaux par thallium. Ann. Méd. lég. etc. 17, 1—10 (1937). — Bresgen, Rauschgiftsucht und ihre Bekämpfung. Öff. Gesdh.dienst 2, B. 127—131 (1936). — Büchler, P., und J. Szepesi, Zur Genese der haptischen Halluzinationen im Verlaufe von intoxikativen Psychosen. Arch. Psychiatr. 107, 651 (1937). — Bundt, G., Über die Organisation der Rauschgiftbekämpfung in der Provinz Pommern. Öff. Gesdh.dienst 2 A., 753—758 (1937). — Carratala, Rog. E., Die experimentelle akute und chronische Heroinvergiftung. Arch. Med. leg. (Arg.) 7, 132—141 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87, 668). — Carratala, Rog. E., Experimentelle chronische Barbitursäurevergiftung. Arch. Med. leg. (Arg.) 6, 250—259 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 428). — Carrol, Frank D. and C. Ray Franklin, Tobacco amblyopie; alcohol amblyopia. Report of one uncomplicatet case of each condition. Amer. J. Ophthalm. III, 19, 1070—1072 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 85). — Chopra, R. N. and G. S. Chopra, Opium habit in India. Studies on the physical and mental effekts produced by Opium addiction. Indian. J. med. Res. 23, 359—389 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 84). — Christiani, Beitrag zur Differentialdiagnose Cocainismus-Schizophrenie. Ärztl. Sachverst.ztg. 42, 143—144 (1936). — Ciaravino, Egidio, Ricerche sperimentali sugli avvelenamenti de tallio. Arch. Antrop. crimin. ecc. 56, 177—193 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 537). — Demay, G., et Veyres, Sur un das mortel d'intoxication par le véronal. Ann. méd.-psychol. 95 I, 260—265 (1937). — Drewry, P. H., Some psychiatrie aspects of marijuana intoxication. Psychiatr. Quart. (Am.) 10, 232—242 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 100). — Duc, Camillo, Sintomi visivi nell' intoxicazione mescalinica. Boll. Ocul. 15, 745—760 (1936). — Federici, E., Sulla patogenesi des delirio postoperatio. Boll. Ocul. 16, 249—262 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87). — Felc, Wladyslaw, Baruimvergiftungen. Czas. sad.-lek. 9, 73 bis 91 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 82, 296.) — Freienstein, Waldemar, Die gesetzlichen Grundlagen der Rauschgiftbekämpfung. Öff. Gesdh.dienst 2, A 209—A 218 (1936). — Gabriel, E., Äußerungsformen der Süchtigkeit. Forsch. Alkoholfr. 44, 19—26 (1936). — Gabriel, E., Die Erscheinungsformen des Tabakmißbrauches

und die einschlägigen Versuchsergebnisse. Öff. Gesdh.dienst 3, A 81—A 98 (1937). — Georgi, F., Humoralpathologische Bemerkungen zur Insulinschocktherapie bei Schizophrenen. Schweiz. med. Wschr. 1936 II, 935—936. — Gökay, Fahreddin, Durch Mißbrauch von Heroin (Haschisch) entstehende Geisteskrankheit in der Türkei. Z. Neur. 158, 428 (1937). — Gros, O. und Hofmann H., Über die Wirkung von Cardiazol, Ephredin und der Kombination von Cardiazol und Ephredin bei der Veronalvergiftung. Klin. Wschr. 1936 II, 1340—1341. — Gros, O. und Hofmann, H., Beeinflussung der Spättodesfälle usw. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 183, 138—145 (1936). — Guttmann, Erich, Artificial Psychoses Produced by mescaline. J. ment. Sci. 82, 203—221 (1936). (Ref.: Zbl. 82). — Heilbrunn, Gert, Zur Frage der parasympathikotonischen oder sympathikotonischen Umstellung des Organismus während der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Schweiz. med. Wschr. 1936 II, 961—964. — Heiman, Marcel, Zur Symptomatologie und Therapie der Thalliumvergiftung. Med. Klin. 1936 II, 1462—1465 und 1500—1502. — Henze, C., Zur Alkalitherapie der Veronalvergiftung. Dtschr. med. Wschr. 1936 II, 1878. — Hesse, Erich, Die Rausch- und Genußgifte. Stuttgart 1938. — Heubner, W., Über chronische Vergiftungen. Schweiz. med. Wschr. 1937 I, 45—51. — Hofstätter, R., Über Abstinenzerscheinungen beim Einstellen des Tabakrauchens. Wien. med. Wschr. 1936 I, 42—43 und 73—76. — Hopkins, F. and J. Robyns-Jones, Psychosis associated with atropine administration. Brit. med. J. 1937, Nr. 3977, 633. (Ref.: Zbl. Neur. 87). — Hori, Kaname, Über experimentelle Meskalinvergiftung. Psychiatr. jap. (l.) 41, 205—225 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86, 682). — Itô, Hidekazu, Über den Einfluß der Bluttransfusion auf die Schlafmittelvergiftung. Fol. pharmacol. jap. 23, 348 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87). — Jedlowski, Paolo, Sulla degenerazione primaria iniziale del nervo acustico nell'intossidazione acute da chinino. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 11, 888—889 (1936). — Juarros, César, Insulin und Morphinentziehung. An. Acad. méd.-quir. espan 22, 637—644 (1935). (Ref.: Zbl. Neur. 83, 333). — Juarros, César, Der Gebrauch des Morphins (klinisch und therapeutisch). Madrid 1936. — Karkowski, Psychophysics and mescal intoxication. J. gen. Psychol. 15, 212—220 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83). — Kline, Edward M., Picrotoxin in the tratement of barbiturate Poisoning. J. amer. med. Assoc. 109, 328—330 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 87). — Knipers, H., Therapeutische und toxikomane Vergiftung durch Barbitursäurederivate. Ndld. Tschr. Geneesk. 1936, 3021 bis 3025. (Ref.: Zbl. Neur. 83). — Koenig, P., Nicotinfrei gezüchtete Tabake und die psychische Hygiene. Z. psych. Hyg. 8, 99—102 und 198 (1936). — Koll, Werner, Studien über den Antagonismus von Narkotica und Analeptica am Zentralnervensystem. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 184, 365 (1937). — Kubo, K., Morphinismus. Psychiatr. jap. (l.) 40, H 9. (Ref.: Zbl. Neur. 83). — Küppers, E., Der hypoglykämische Zustand in der Selbstbeobachtung. Schweiz. Arch. Neur. 39, Ergänzungsheft S. 160. — Langelüddeke, Zur gesetzlichen Behandlung Rauschgiftsüchtiger. Z. Neur. 158, 436 (1937); Dtsch. Z. gerichtl. Med. 27, 290—301 (1937). — Köfvendahl, Hillevi, Ein Fall von Morphinismus geheilt durch Decholin. Sv. Läkartidn. (Schwd.) 1937, 538—543. (Ref.: Neur. 87, 354). — Magitot, A., et Guy Offret, Troubles visuels et hypertention artérielle rétinienne dans une intoxication quinique et une intoxication barbiturique. Bull. Soc. Ophtalm. Par. 1936, Nr. 3, 163—170. — Marquardt, Gerhard, Die Bedeutung der Rauschgiftsucht im Bürgerlichen Recht. Berlin 1937. — Marshall, C. R., An enquiry into the causes of mescal vision. J. Neur. (Brit.) 17, 289—304 (1937). — Mayer, R. M., Verzögerter Alkoholumsatz bei Luminalvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 27, 80 (1936). — Meerloo, A. M., Erfahrungen bei der Insulintherapie bei Psychosen. Psychiatr. Bl. (Nd.) 40, 944—951 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 327). — Meier, C. A., und W. Schlientz, Eine verbesserte Methode des Morphinnachweises im Harn. Mschr. Psychiatr. 94, 266—272 (1936). — Metz, G. A., Ein Fall von akuter Veronalvergiftung mit Einspritzungen von Stryninum nitricum behandelt. Ndld. Tschr. Geneesk. 1937, 493—496. (Ref.: Zbl. Neur. 85, 503). — Meyer, F. M., Morphinsucht und inneres Kranksein. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 557—559. — Meyer, F. M., „Junge" Morphinkranke. Münch. med. Wschr. 1936 II, 1749—1750. — Meyer, F. M., Die Behandlung von Rauschgiftsuchten im offenen Heim und die Ergebnisse. Psychiatr.-neur. Wschr. 1936, 657—660. — Morselli, G. E., Contribution à la psychopatologie de l'intoxication par la mes-

caline. J. Psychol. norm. et path. 33, 368—392 (1936). Ref.: Zbl. Neur. 83). — Morsier, G. de J.-J. Mozer, Lésions cérébrales mortelles par hypoglycémie au cours d'un traitement insulinique chez un morphinomane. Ann. Méd. 39, 474—4.. (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84). — Oettel, H. und A. Krautwald, Über chronische Schlafmittelvergiftung. Klin. Wschr. 1937 I, 299—300. — Olbrycht, J. S. und W. Baranowski, Über Thalliumvergiftung. Czas. sad. lek. 9, 119—161 (1936) (Ref. Zbl. Neur. 82, 295). — Pap, Zoltan v., Erfahrungen mit der Insulinschocktherapie bei Schizophrenen. Mschr. Psychiatr. 94, 318—346 (1937). — Pappenheim, Else und Erwin Stengel, Zur Kenntnis atypischer Wirkungen des Tabakrauchens bei Hirnkranken. Arch. Psychiatr. (D.) 105, 623—645 (1936). — Pflegel, Hildegard, Ein Fall von Thalilumvergiftung (Selbstmordversuch mit Rattengift). Dtsch. med. Wschr. 1936 II, 1507—1508. — Piker, Philip, Insulin in Treatment for symptons caused by withdrawal of morphine and heroin. Arch. Neur. (Am.) 36, 162—1.. (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84). — Pilcz, Alexander, Über Begutachtung von Rauschgiftsüchtigen. Wien. med. Wschr. 1937 I, 267—269. — Pisk, Gerhart, Über ein „Zeitraffer"phänomen nach Insulinkoma. Z. Neur. 156, 777—786 (1936). — Ponisowskaja, H., Über die Wirkung toxischer Dosen von Plasmocid auf das Nervensystem des Menschen. Nevropat. i. t. d. 5, 1495—1502 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 84, 430). — Richter, Siegfried, Bedingungen für das Zustandekommen der Gewöhnung und der Kumulation von Schlafmitteln. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 182, 720—731 (1936). — Riddel, W. J. B., The early stages of tobacco amblyopia. Glasgow med. J. 125, 268—274 (1936). (Ref.: Zbl. Neur. 83). — Rubinstein, H. J., The effekt of the growth hormone upon the brain and brain veight-body veight relations. J. comp. Neur. (Am.) 64, 469—496 (1936). — Sack, Georg, Beitrag zur Therapie der Veronalvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1936 II, 2082—2084. — Sahlgren, Ernst, Bemerkenswerte schädliche Wirkung bei Atropinbehandlung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 143, 283—289 (1937). — Schaller, Hans, Erfahrungen über Morphinismus und Behandlung von Morphinisten in einer Privatanstalt. Z. Neur. 159, 349 (1937). — Scheidegger, S., Veränderungen des Zentralnervensystems bei Vergiftungen durch Schlafmittel. Schweiz. Arch. Neur. 39, 388—400 (1937). Schoen, R., Über die Indikation und Anwendung von Schlafmitteln. Erg. inn. Med. 50, 429—479 (1936). — Schreiber, H., Ein Fall von Thalliumalopecie durch Rattengift. Dtsch. med. Wschr. 1937 I, 306—307. — Schubert, Hans, Zur Frage des Schlafmittelmißbrauchs. Med. Welt 1937, 47—50. — Spârchez, Tiveria und Joen Gabriel Russu, Experimentelle Untersuchungen bei Barbitursäurevergiftungen. Arch. internat. Pharmacodynam. 55, 125 (1937). — Speer, E., Das Problem der Sucht. Z. Neur. 157, 579. — Spiegel, Leo Angelo, Zur Frage des Morphinismus. Arch. Psychiatr. (D.) 106, 188 (1937). — Stief, A. und St. Huszak, Experimentelle Untersuchung über die Nikotinschäden des Zentralnervensystems. Mschr. Psychiatr. 95, 36—42 (1937). — Stiefer, Georg, Über Thalliumvergiftung. Wien. klin. Wschr. 1936 I, 486—491. — Strauß, L. H., Nikotinwirkungen und -schädigungen. Erg. inn. Med. 52, 375 (1937). — Thiel, Karl, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Analeptica bei Vergiftung mit Kohlenoxyd und Barbitursäurederivaten. Z. exper. Med. 100, 1—19 (1936). — Titkemeyer, W., Tabakgenuß und Gesundheit. Z. ärztl. Fortbildg. 34, 309 (1937). — Többen und Rudolf Koch, Der heutige Stand der Bekämpfung des Rauschgiftmißbrauchs. Mschr. Kriminalpsychol. 27, 522—529 (1936). — Verwaeck, Louis, La défense sociale contre les toxicomanes aux Etats-Unis. Rev. Droit pén. etc. (Belg.) 16, 562—564 (1936). — Weger, P. und Amsler, Beschleunigung der Gewöhnung an Morphin bzw. Verzögerung der Entwöhnung davon durch Vitamin-D.-Mangel. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 183, 9—12 (1936). — Weger P. und Amsler, Zur Frage der Entwöhnung von Rauschgiften. Wien. klin. Wschr. 1936 II, 1040—1041. — Weger, P. und Amsler, Weiteres zum Problem der Gewöhnung an Morphin. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 181, 489 (1936). — Wiedekind, Josefa, Selbstbeobachtungen im hypoglykämischen Zustand. Z. Neur. 159, 117 (1937). — Wladystschenskij, A. P., Erkrankungen des Sehnerven in Zusammenhang mit Plasmizid. Zbl. Neur. 84, 168. — Wycherheld Bisdom, S. J., Alkohol- und Nikotinvergiftung bei Säuglingen. Mschr. Kindergeneesk. 6, 332—341 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 86). — Zucker, M. B., Klinik der Intoxikation des Nervensystems mit Plasmozid. Zbl. Neur. 85, 392 (1937).

Namenverzeichnis

(Die fettgedruckten Seitenzahlen bezeichnen Literaturangaben)

A

B

C

D

H

L

N

O

P

Q

R

S

Sachverzeichnis

A



C

E

F

G

I

J

K

L

M

N

O

P



Q

S

St

T

U

V

W

Z

Schriftwalter: Prof. Dr. A. Bostroem, Königsberg i. Pr., Alte Pillauer Landstraße 23 — Anzeigenleiter: Hermann Müller, Berlin — Verlag: Georg Thieme, Leipzig C 1, Roßplatz 12 — Anzeigenverwaltung: Berlin W 62, Budapester Straße 21, Fernspr. 25 4605/6 — Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig — Printed in Germany — DA. 1367. III. Vj. Pl. 3.

